

67
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1893

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 janvier 1893, à 1 heure

Par MARIUS BRUNEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INTOXICATION
PAR L'OXYDE DE CARBONE

ET PARTICULIÈREMENT DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DES SIGNES DE CETTE INTOXICATION

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, professeur.
 { GILBERT, ROGER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, RUE RACINE, 15

—
1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 janvier 1893, à 1 heure

Par MARIUS BRUNEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INTOXICATION
PAR L'OXYDE DE CARBONE

ET PARTICULIÈREMENT DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DES SIGNES DE CETTE INTOXICATION

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, professeur.
 { GILBERT, ROGER, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
Maladie des enfants	G. SÉE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux	PETER.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	BALL.
Clinique ophthalmologique	FOURNIER.
Cliniques d'accouchements	CHARCOT.
	TILLAUX.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Vice-président de l'Académie de Médecine

Médecin des hôpitaux

Officier de la légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'INTOXICATION

PAR L'OXYDE DE CARBONE

Et particulièrement de l'anatomie pathologique et des
signes de cette intoxication

INTRODUCTION

Bien que les signes de l'intoxication oxycarbonée soient connus depuis longtemps, de nombreux travaux publiés dans ces dernières années ont contribué à les mieux préciser, et de plus ont permis de mettre en lumière certains faits, certains symptômes rares de l'intoxication aiguë ou chronique, sur lesquels l'attention n'avait pas encore été appelée. Les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone se sont d'ailleurs multipliés dans une proportion considérable, depuis que l'usage du chauffage par les poêles mobiles, à combustion lente, s'est généralisé; aussi ne nous paraît-il pas inutile de présenter un tableau de l'état actuel de nos connaissances sur la symptomato-

logie de l'intoxication oxycarbonée, en insistant de préférence sur les points qui n'ont encore été que peu étudiés.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer un cas d'empoisonnement aigu, mais nous avons pu voir récemment, dans le service de M. le professeur G. Sée, une malade traitée pour une intoxication oxycarbonée chronique, et dont M. le Dr Lyon, chef de clinique, a bien voulu nous permettre de recueillir l'observation. Frappé des difficultés que peut présenter le diagnostic des cas analogues, nous avons recherché dans les auteurs classiques, l'histoire de l'intoxication oxycarbonée, et nous avons constaté avec étonnement, qu'on ne lui consacrait que des chapitres très écourtés. C'est ce qui nous a déterminé à entreprendre ce travail.

Nous avons compulsé avec le plus grand soin, aussi bien dans la littérature médicale étrangère, que dans la littérature française, les divers travaux relatifs à l'oxyde de carbone et nous croyons avoir réussi à relever tous les faits intéressants qui ont été publiés dans ces dernières années.

Parmi les nombreuses observations que nous avons lues, nous avons fait un choix sévère, et nous en avons retenu un petit nombre seulement, parmi les plus significatives. Chacune de ces observations contient la description de l'un des principaux accidents de l'intoxication, troubles moteurs, trophiques, intellectuels, etc., de sorte que l'ensemble de ces observations constitue un tableau assez instructif de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, il est de notre

devoir de témoigner notre reconnaissance aux maîtres, qui ont bien voulu nous autoriser à suivre leur service, et à profiter de leurs savantes leçons.

Nous tenons, tout particulièrement, à remercier notre chef de clinique, M. le Dr G. Lyon, de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse. Nous lui serons toujours reconnaissant de nous avoir guidé de ses conseils.

Nous avons été heureux de bénéficier de l'enseignement de MM. les professeurs Verneuil, Tarnier, G. Sée. Nous nous empressons de leur offrir nos vifs remerciements.

Nous adressons également l'expression de notre reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux, MM. J. Simon, Hanot, Berger, Reclus, Barth, Gilbert.

Qu'il nous soit permis de présenter nos respectueux remerciements, à M. le professeur Laboulbène, pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

ETIOLOGIE

Les causes de l'intoxication oxycarbonée sont aujourd'hui bien connues ; aussi nous bornerons-nous à en faire une courte révision. Il suffit de $1/5000$ d'oxyde de carbone dans l'air, suivant M. Gréhant pour qu'il y ait absorption par le sang. A $1/1000$, l'absorption est telle qu'il y a dans le sang parties égales d'oxyde de carbone et d'oxygène.

Constatons d'abord que la fréquence de l'intoxication par l'oxyde de carbone s'est notablement accrue dans ces dernières années, non seulement parce que les tentatives de suicide par asphyxie sont plus nombreuses, mais encore et surtout, parce que le chauffage à l'aide des poêles à combustion lente, dits poêles mobiles, s'est généralisé.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone comprenant 82 pour 100 de la totalité des empoisonnements. L'intoxication s'observe, bien entendu, à tout âge. On l'a constatée chez de tout jeunes enfants ; elle est assez difficile à reconnaître à cet âge, ainsi que nous le verrons plus loin (observ. de M. Cadet de Gassicourt). L'empoisonnement accidentel ou volontaire résulte habituellement de l'usage de *réchauds* ou des *poêles américains*. On sait quelle est la construction de ces poêles ; nous n'en reproduirons pas ici les détails, rappelons seulement qu'il se

formé dans ces poêles une quantité considérable d'oxyde de carbone, par suite de l'arrivée d'air en quantité insuffisante, et qu'il y a d'autre part, insuffisance d'échappement des gaz au dehors.

Si la cheminée à laquelle est adapté le tuyau d'échappement présente un fort tirage, le danger est écarté, mais si comme cela se présente trop souvent, ce tirage est défectueux, l'intoxication est à craindre, surtout pendant la nuit, alors que les issues de la pièce où se trouve le poêle sont closes.

On n'est pas exposé seulement à l'intoxication par le maintien des poêles dans la pièce où l'on couche, mais encore lorsque ce poêle est transporté dans une autre pièce. Il se produit en effet dans la cheminée non chauffée un courant d'air froid descendant qui détermine le reflux de l'oxyde de carbone, le poêle ne présentant qu'un courant d'air chaud très faible.

Dorcet a relaté un cas d'empoisonnement par un poêle placé dans une cuisine séparée elle-même par trois pièces de la chambre où dormaient les victimes.

Enfin, circonstance plus fâcheuse encore, on peut être intoxiqué par ses voisins, lorsque le gaz toxique, provenant d'un étage inférieur ou supérieur, s'infiltré par les fissures de cheminée.

Une cause d'intoxication assez peu connue, mais qu'il importe d'avoir présente à la mémoire, lorsque la cause d'une asphyxie ne peut être retrouvée, réside dans la *combustion lente des vieilles poutres*. Celles-ci s'enflamment au contact d'une cheminée, brûlent lentement et le

gaz s'infiltré dans l'intérieur des pièces par les interstices du plancher ou des plafonds.

Dans les mines, les explosions de grisou développent une quantité considérable d'oxyde de carbone, et c'est à la présence de ce gaz, que sont dûs la plupart des cas de morts déterminés par le grisou. L'intoxication par le gaz d'éclairage est due en réalité à la présence d'oxyde de carbone dans ce gaz, car l'éthylène, considéré, comme toxique par Devergie, Tourdes et Orfila, n'est pas toxique (Draggendorf Traube), l'hydrogène et l'azote sont des gaz inertes. Le gaz d'éclairage renferme l'oxyde de carbone dans une proportion variant de 5 à 12 0/0.

Des intoxications aiguës peuvent se produire à l'air libre. Tous les ans, à la Morgue, pendant l'hiver, on fait l'autopsie de 4 ou 5 individus qui ont été intoxiqués après être restés quelques heures couchés en plein air sur les fours à plâtre, le nez ou la bouche placé auprès d'une fissure par où se dégage de l'oxyde de carbone (Brouardel).

Les couturières, les repasseuses, les chauffeurs, les personnes qui font usage de voitures chauffées avec des briquettes, les écoliers, les ébarbeurs de fonte et surtout les cuisinières sont exposés à l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone.

On a incriminé la fumée du tabac et l'on a mis sur le compte de l'intoxication oxycarbonée, un certain nombre de symptômes observés chez les fumeurs; la question ayant encore été peu débattue, nous croyons utile d'exposer ici les recherches faites à ce sujet par le Dr Le Bon.

La fumée du tabac contient une assez notable quantité d'oxyde de carbone.

M. le Dr Gustave Le Bon a fait diverses expériences pour rechercher quelle proportion d'oxyde de carbone se trouve dans l'atmosphère des fumeurs ; il a d'abord constaté qu'on peut fixer à 3000 au plus la proportion d'oxyde de carbone qui sans être mortelle peut gêner les personnes obligées de la respirer.

Pour produire la même quantité d'oxyde de carbone par la combustion du tabac, il suffirait de brûler 4 grammes de tabac par mètre cube d'air. Il s'agit de déterminer si dans les conditions habituelles où se trouve un fumeur, cette proportion d'oxyde de carbone peut se rencontrer dans son atmosphère.

« Au premier abord, et en ne considérant que ce chiffre de 4 grammes de tabac, il semble qu'il suffirait d'une quantité bien minime de cette substance pour vicier par l'oxyde de carbone, une grande quantité d'air, mais un calcul très simple prouve au contraire qu'il n'en est rien.

Considérons en effet les dimensions des chambres les plus petites où plusieurs fumeurs puissent se trouver réunis.

En prenant pour type une chambre d'étudiant, dont la capacité est d'environ 30 mètres cubes, on voit que pour que l'atmosphère contint 1/3000 pour 30 mètres cubes, il faudrait, d'après le chiffre de 800 centimètres cubes d'oxyde de carbone par 10 grammes de tabac, fumer 125 grammes de cette substance. Si l'on considère qu'une pipe contient environ 2 gr. 50 de tabac, que la partie

fumante d'une cigarette pèse 0 gr. 50 cent. qu'un cigare de 10 centimes pèse environ 5 grammes, on voit qu'il faudrait fumer 50 pipes ou 250 cigarettes, ou 25 cigares pour produire les 10 litres d'oxyde de carbone. En fait, la quantité à fumer devrait être beaucoup plus considérable encore, si l'on voulait tenir compte du renouvellement de l'air par les portes. Mais même en ne tenant compte que des chiffres que je viens de donner, une telle consommation serait évidemment impossible par le petit nombre d'individus que pourrait contenir une telle chambre.

En admettant pour un instant que cette quantité pût être fumée, il est facile de constater par l'expérience en brûlant simplement du tabac dans un entonnoir, que, bien avant que les 125 grammes de tabac fussent brûlés, la chambre contiendrait un nuage tellement opaque qu'on serait obligé d'ouvrir largement toutes les ouvertures pour renouveler l'atmosphère ».

M. Le Bon a cherché également à se rendre compte de ce qui se passe quand des fumeurs se trouvent réunis dans un espace très restreint, compartiment de chemin de fer, ou voiture fermée.

S'étant enfermé pendant trois quarts d'heure dans un coupé, avec un autre médecin, il a fumé avec son confrère 7 gr. 50 de scaferlati ordinaire. D'après la proportion de tabac brûlé il aurait dû trouver 500 centimètres cubes d'oxyde de carbone par mètre cube dans la voiture, quantité insuffisante pour incommoder sérieusement. C'est grâce au renouvellement de l'air par les portières ou fenêtres mal jointes que le fumeur n'est pas exposé à

respirer des quantités très notables d'oxyde de carbone.

M. Le Bon conclut que le tabac n'est pas dangereux par l'oxyde de carbone contenu dans la fumée, car il a constaté plusieurs fois, dans les expériences sur le dosage de la méotine contenue dans la fumée du tabac, que quand une atmosphère ne contient que des proportions d'oxyde de carbone tout à fait insuffisantes pour incommoder, elle peut être rendue presque entièrement irrespirable par la méotine et les autres produits entrant dans la composition de cette fumée.

SYMPTOMES

Dans l'intoxication aiguë on doit distinguer les accidents immédiats et les accidents consécutifs, ces derniers sont les plus intéressants à connaître pour le praticien, car il est bien peu de personnes ayant survécu, qui ne présentent quelque accident par la suite.

Accidents immédiats.

Le premier symptôme par lequel se traduit l'intoxication, chez l'individu exposé à l'absorption des vapeurs de charbon, est une *céphalalgie* intense. Cette céphalalgie se traduit par une sorte de constriction au niveau des tempes. En même temps, le sujet éprouve des *étourdissements*, *sa vue se trouble*, des éclairs passent devant ses yeux, des sifflements et des bourdonnements d'oreilles se font entendre.

Des *nausées* suivies ou non de vomissements peuvent survenir. Ainsi qu'une violente *douleur retro-sternale* extrêmement pénible, au dire de Cl. Bernard qui l'avait ressentie bientôt, un phénomène redoutable, *l'impotence musculaire* qui empêche trop souvent les sujets exposés à l'intoxication de se soustraire au danger qui les menace. Ils ont encore leur connaissance et la conscience

nette du danger, mais sont dans l'impossibilité de se sauver.

« Lors de l'incendie de l'Opéra-Comique, aussitôt qu'on fut assez maître des flammes pour pénétrer dans la buvette, on y trouva 27 victimes tombées en masse les unes contre les autres. Or, ces individus n'étaient pas brûlés; les cheveux, les vêtements étaient intacts. Les gants seuls étaient craquelés par la chaleur et cette circonstance permet d'établir que la température n'avait pas dépassé 110 à 120 degrés. Asphyxiés par les gaz de l'incendie, comme le démontra par la suite l'enquête médico-légale, présentant toutes les lésions de l'intoxication oxy-carbonée, ces malheureux avaient été arrêtés dans leur fuite par l'impotence musculaire et avaient succombé sur place (M. Brouardel, *Annales de médecine*, 1892).

L'abolition de la sensibilité générale s'opère peu à peu et disparaît en dernier lieu au devant du sternum et au niveau des cornées. A la fin, les *sphincters se relâchent*, les urines et les matières fécales s'échappent, des convulsions terminent habituellement la scène, et la mort survient par arrêt de la respiration. Si l'on porte à temps secours au malade, celui-ci reste plongé dans un *coma profond*, il est dans la résolution musculaire complète, insensible à toutes les excitations, le visage présente une pâleur cadavérique (dans certain cas cependant il est vultueux et la congestion persiste après la mort, ce qui est important au point de vue médico-légal), la peau est froide, la respiration est irrégulière, souvent le malade présente des phases d'apnée, qui obligent à entretenir la

respiration artificielle ; alors même qu'ils sont sortis du coma, les malades sont exposés à succomber par suite de l'arrêt des mouvements respiratoires.

Le pouls est accéléré, filiforme.

Il est à remarquer qu'en dépit des douleurs extrêmement vives provoquées par l'asphyxie, les victimes qui sont frappées pendant la nuit, ne sont pas le plus souvent tirées de leur sommeil, ou bien ne se réveillent que trop tard, alors qu'il ne leur est plus possible de se lever pour ouvrir les fenêtres et appeler au secours ; cela tient sans doute, à ce que l'oxyde de carbone est absorbé plus lentement, en raison des conditions spéciales de la respiration pendant le sommeil. « Il n'y aura pas de surprise bulbaire dit M. Artigalas, le noyau respiratoire ne sera que graduellement impressionné, les symptômes réactionnels douloureux seront donc peu développés, ils pourront même manquer, et la vie cessera sans convulsions, par diminution graduelle de l'hématose ; le malade pourra sans transition passer du sommeil à la mort, ou bien, lorsqu'il se réveillera, ce sera sous l'impression bulbaire de l'insuffisance de l'hématose, et alors depuis longtemps les centres moteurs seront paralysés et il ne pourra échapper à la mort. »

Outre la résolution musculaire il existe au début de l'intoxication des troubles plus ou moins marqués et plus ou moins étendus de la sensibilité, ainsi que des troubles vaso-moteurs. Ces derniers consistent en *plaques rouges*, en *gonflement œdémateux*, qui s'observent au niveau des parties du corps, qui reposent sur un plan résistant. La durée de la période de coma est très variable, limitée à

quelques heures dans quelques cas, elle peut se prolonger en d'autres cas pendant plusieurs jours.

Accidents consécutifs.

Lorsque les malades reviennent à la vie, ils n'en sont pas moins exposés à un grand nombre d'accidents dont quelques uns laissent des traces irrémédiables. En tête de ces accidents il faut placer *des troubles nerveux*.

Toutes les fonctions de la vie de relation peuvent être affectées, on peut en effet observer des troubles moteurs sensitifs et sensoriels, vaso-moteurs, trophiques, des troubles psychiques, etc.

1° Troubles du mouvement.

a) *Paralysies.* — On peut observer des paralysies (hémiplegie le plus souvent), pendant la période comateuse, ou bien seulement quand cesse le coma ; on s'aperçoit alors que le malade ne peut plus se soutenir ou qu'un membre est devenu impotent.

Exceptionnellement la paralysie ne se montre que plusieurs jours, ou même quelques semaines après la phase asphyxique. Elle peut s'installer en quelque sorte successivement et le malade d'un simple état d'engourdissement passe peu à peu à une véritable impotence fonctionnelle localisée.

Les paralysies dues à l'intoxication oxy-carbonée ont été signalées dès le siècle dernier par Portal (*Traité des effets des vapeurs méphitiques sur le corps de l'homme et des animaux*, 1775); mais la première étude scientifique

date de Bourdon, qui fit de ces paralysies le sujet de sa thèse inaugurale (1843).

Depuis, un assez grand nombre d'observateurs ont apporté un contingent de faits nouveaux. Nous citerons particulièrement en France les travaux de Leudet, Laroche, Lancereaux, Rendu, à l'étranger ceux de Poelchen, Becker, Rokitansky, Schwerin, etc.

M. Brissaud dans sa thèse d'agrégation sur les *paralysies toxiques* (1886) et M. P. Boullouche dans les *Archives de neurologie* (1890) ont présenté un tableau d'ensemble des paralysies oxy-carbonées. On peut observer toutes les variétés de paralysies; paralysie des quatre membres paraplégie, hémiplégie, monoplégie, paralysie parcellaires. A côté de la paralysie des membres il convient de citer des paralysies oculaires et la paralysie faciale.

De ces diverses paralysies la plus fréquente serait d'après Laroche, l'hémiplégie. Celle-ci s'observe en effet dans la moitié des cas; elle peut succéder à la parésie des quatre membres (Comby), ou bien se localiser d'emblée sur un côté du corps, s'observant indifféremment à droite ou à gauche. Les différentes observations d'hémiplégie ne sont pas comparables entre elles; tantôt, en effet, l'hémiplégie s'accompagne de la paralysie de la face du même côté, reproduisant alors le type classique de l'hémiplégie par lésion cérébrale vulgaire, tantôt la face n'est pas atteinte, ou bien il existe seulement de la paralysie des muscles de la face, mais pas de déviation de la langue ni des lèvres. Enfin l'hémiplégie peut être complète, ou bien il n'existe à chaque membre qu'une paralysie des extenseurs.

L'hémiplégie coïncide ou non avec des troubles de la sensibilité. Ces différences dans l'expression symptomatique tiennent à ce que l'hémiplégie peut être due, comme nous le verrons, à des causes multiples.

La paraplégie est beaucoup plus rare que l'hémiplégie. M. Boullouche n'en a relevé que quatre cas qui sont tous terminés par guérison.

Les monoplégies sont également rares. Boullouche en mentionne six cas, encore tous ces cas ne peuvent-ils être considérés comme des exemples indiscutables de monoplégie complète. Dans tous les cas, sauf un, c'est le membre supérieur qui était affecté de paralysie. Ici encore les caractères de la paralysie diffèrent d'un sujet à l'autre : il peut exister ou non de l'anesthésie, de l'atrophie musculaire, etc. La monoplégie peut affecter le membre inférieur, puis la paralysie peut gagner le membre supérieur, réalisant ainsi un type secondairement hémiplégique. Les *paralysies limitées d'un groupe musculaire* affectent de préférence les muscles extenseurs, comme d'ailleurs la plupart des paralysies toxiques (plomb alcool) ; les muscles fléchisseurs peuvent être pris également, mais plus tard. Les muscles le plus souvent touchés sont les extenseurs des doigts et les péroniers. Bourdon, Leudet, Rendu, Schachmann ont rapporté des cas de paralysie des extenseurs des doigts.

Parfois les muscles extenseurs sont touchés à la fois aux extrémités inférieures et supérieures du même côté, ce qui donne lieu à une forme particulière d'hémiplégie (Rendu) Soc : Méd. des Hôpitaux, 1882). Les paralysies d'un seul muscle ont été observées, c'est ainsi qu'on a

signalé la paralysie du deltoïde, celle de la vessie (paralysie isolée), etc. Le début de la paralysie est habituellement précédé de vives douleurs. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'exemple de *paralysie faciale* isolée ; toujours celle-ci était associée à l'hémiplégie.

Par contre les *paralysies oculaires* ont été signalées. On peut observer, soit le ptosis isolé, soit l'ophthalmoplégie (Knapp). Il s'agit d'ophthalmoplégie à marche subaiguë, généralement le plus souvent en quelques semaines, comme c'est l'habitude pour les ophthalmoplégies consécutives à une maladie infectieuse ou à une intoxication. Ces ophthalmoplégies paraissent être d'origine nucléaire, et peut-être peut-on invoquer comme substratum anatomique les hémorragies capillaires au niveau des noyaux bulbo-protubérantiels.

Il est possible aussi que l'ophthalmoplégie puisse être d'origine périphérique, mais nous n'en avons pas trouvé la mention ; dans un cas d'ophthalmoplégie infectieuse (post-diphthéritique) Mendel a trouvé à la fois des altérations nucléaires et des altérations périphériques.

Les réactions électriques au niveau des muscles paralysés n'ont été que peu étudiées, on s'est borné à constater l'abolition de la contractilité faradique. M. Boullouche a trouvé la réaction de dégénérescence chez un malade du service de M. Debove, qui était atteint d'une paralysie isolée du deltoïde, cette réaction faisait absolument défaut chez un individu devenu hémiplégique à la suite d'une asphyxie par le charbon (Boullouche).

L'état des réflexes ne paraît pas non plus avoir été souvent noté ; on les a trouvés tantôt abolis, tantôt exagérés.

Les paralysies de l'intoxication oxy-carbonée sont le plus souvent suivies de guérison, au bout d'un délai assez court ; parfois cependant elles persistent longtemps, elles peuvent même se terminer par la mort, mais ce sont des cas exceptionnels. L'évolution des paralysies oxy-carbonées est assez variable ; elle est subordonnée à la cause qui les engendre et qui peut être tantôt une névrite périphérique, tantôt une lésion cérébrale, tantôt un trouble fonctionnel hystérique. La guérison est la terminaison habituelle des paralysies ; elle est le plus souvent complète et peut survenir très rapidement, en quelques jours (paralysie des extenseurs), ou bien au bout de quelques mois seulement.

La guérison est le plus souvent complète, dans quelques cas un certain degré d'impotence a persisté. On a cité des cas où la paralysie est devenue permanente, et d'autres où la paralysie s'est généralisée et s'est terminée par la mort (Lancereaux, Leudet). Ce sont là des faits exceptionnels.

Dans l'observation de Leudet, les troubles paralytiques ne sont survenus que vingt jours après l'accident, il y eut d'abord paraplégie, puis troubles des sphincters, paralysies des membres supérieurs, du nerf facial et mort avec des signes de paralysie labio-glosso-laryngée.

La mort peut encore survenir dans les paralysies à forme hémiplegique dues à des lésions cérébrales (ramollissement) ; Bourdon, Klebs, Poelchen, ont rapporté des exemples.

Astasie-Abasie.

Le syndrome astasie-abasie peut être déterminé par l'intoxication oxy-carbonée. M. le professeur Charcot a relaté en 1889 un exemple d'abasie à forme trépidante. Il s'agissait d'un malade qui avait été la victime d'une intoxication par l'oxyde de carbone.

Ce malade se réveilla couché dans une salle d'hôpital. On lui avait appliqué des révulsifs sur les jambes et on les avait laissés trop longtemps.

Préoccupé des altérations qui en étaient résultées, il se voyait déjà infirme, paralysé. Quelques jours après, il fut bousculé par un passant et devint immédiatement abasique. A vrai dire l'intoxication oxycarbonée n'a été dans ce cas que la cause indirecte de l'abasie ; elle a seulement contribué à provoquer chez le malade le développement d'accidents hystériques qui ont revêtu la forme rare d'abasie.

Chorée. — Leudet a signalé un cas de chorée partielle dû à l'intoxication oxycarbonée.

Tétanie. — Les convulsions ont été signalées depuis longtemps au cours de l'intoxication aiguë, on peut voir se succéder les phases toniques et cloniques habituelles à l'éclampsie quelle qu'en soit la cause. La tétanie (sans convulsions cloniques) a été observée récemment chez un malade par Voss (1892).

La tétanie a d'ailleurs été signalée déjà au cours d'autres intoxications (ergot de seigle, alcool, chloroforme).

Sclérose en plaques. — Un cas de sclérose en plaques a

été observé à la suite de l'intoxication oxycarbonée (Becker).

2° Troubles de la sensibilité.

On doit distinguer les troubles subjectifs et les troubles objectifs de la sensibilité.

Troubles subjectifs. — Les troubles subjectifs consistent en douleurs vives, sur le trajet des nerfs et dans les masses musculaires, en fourmillements, en engourdissements qui accompagnent les paralysies par névrites et coïncident avec les troubles vaso-moteurs et trophiques.

La céphalalgie qui marque le début de l'intoxication aiguë et qui est l'un des symptômes principaux de l'intoxication chronique, persiste souvent pendant un temps assez long à la suite de l'intoxication aiguë.

Dans certains cas une névralgie est le seul symptôme prédominant; c'est ainsi que le Dr Bourru a signalé une névralgie sciatique très tenace comme seul symptôme consécutif à l'intoxication oxycarbonée.

La douleur peut changer de place dans une observation de Simon, la douleur qui occupait la région du sciatique, se transporta dans la région du trijumeau.

Troubles objectifs. — Les troubles objectifs peuvent exister seuls; mais le cas est très rare (Valentin-Laure).

M. Lancereaux cite l'observation d'une femme qui plusieurs jours après l'intoxication, alors qu'elle paraissait définitivement guérie, rentra à l'hôpital, présentant un œdème des membres inférieurs, accusant une céphalalgie frontale siégeant du côté droit et une sensation de

fourmillement dans toute la moitié correspondante de la face. M. Lancereaux constata une anesthésie occupant tout le territoire de la cinquième paire. L'anesthésie dans le domaine de la branche ophthalmique de Willis était aussi complète en intensité qu'en étendue, car, on pouvait, sans déterminer de clignement, passer le doigt sur la conjonctive et sur la cornée, et de plus la partie voisine des téguments du nez était entièrement insensible, preuve que la paralysie atteignait même le rameau nasal ordinairement respecté. Il n'existait ni troubles sécrétoires ni troubles vaso-moteurs dans la région insensible.

Habituellement l'anesthésie coïncide avec une paralysie ; elle peut être généralisée, ce qui s'observe fréquemment, immédiatement après que le malade est sorti du coma, elle se dissipe alors, mais peut reparaître au bout d'un temps variable et se localiser. Elle revêt alors, soit la forme monoplégique, ou bien n'existe qu'en quelques points limités.

Lorsqu'elle coïncide avec une paralysie, elle est toujours limitée à la région paralysée ; cependant, dans un cas de M. Rendu, il existait avec une paralysie des extenseurs de l'avant-bras et de la jambe, de l'anesthésie à la face dorsale de la main et sur tout le pied.

Les troubles de la sensibilité font défaut dans plus de la moitié des cas de paralysie (Boulloche).

Il est vrai que dans beaucoup d'observations l'état de la sensibilité n'a pas été noté. La nature hystérique de l'hémi-anesthésie constatée dans certains cas est aujourd'hui hors de doute.

3° Troubles sensoriels.

Comme troubles sensoriels on note des *hallucinations de la vue et de l'amblyopie, des bourdonnements d'oreille*, etc.

La *cécité* complète est notée dans quelques observations (Bourbon, Comby).

Elle ne dure habituellement que quelques jours et disparaît complètement.

L'oculiste Guépin a observé des troubles de la vue avec dilatation des vaisseaux de la choroïde et de la papille du nerf optique.

4° Troubles trophiques et vaso-moteurs.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs présentent dans l'intoxication oxycarbonée, une fréquence et une intensité particulières, bien qu'ils puissent s'observer dans toutes les névrites toxiques.

Ces troubles peuvent être dissociés d'avec les troubles du mouvement et de la sensibilité, mais le plus souvent ils coïncident avec eux. Comme exemple de troubles isolés nous pouvons citer l'intéressante observation relatée par M. Rendu (*Union médicale*, 1891).

« Il s'agit d'un vieillard de 67 ans, couché au n° 16 de la salle Chauffard, qui s'asphyxia par le charbon le 8 mars, à 9 heures du matin. La chambre fut ouverte à midi, trois heures après le début de l'intoxication, et le malade fut trouvé dans un état comateux très accentué ; Les membres étaient dans la résolution, le teint vul-

tueux, le pouls petit et lent, la respiration stertoreuse et il y avait de l'incontinence d'urine. Transporté à l'hôpital, notre malade reçut des injections d'éther, on lui fit inhaler de l'oxygène, on pratiqua la respiration artificielle, et tous ces effets furent enfin couronnés de succès. La vie reparut, mais le vieillard resta dans un état soporeux, ne pouvant parler que lentement et d'une façon embarrassée ; sa nuit fut agitée et il se plaignit de douleurs dans les membres inférieurs. Le lendemain nous trouvâmes le malade dans l'état suivant : la teinte congestive de la face était bien marquée, et vous savez, du reste, que cette congestion rouge persiste assez longtemps après l'intoxication par l'oxide de carbone ; on peut même la trouver encore après la mort, ce qui lui donne une grande importance médico-légale. Il n'y avait pas de mal de tête, et, bien que l'intelligence et la parole fussent nettes, il persistait un peu d'assoupissement.

On examina soigneusement le système nerveux, si souvent frappé dans l'asphyxie par le charbon ; il n'y avait ni paralysie, ni anesthésie, et c'est à peine si on pouvait noter un peu d'obtusion de la sensibilité des membres inférieurs. Les urines, rares, rouges, contenaient des traces d'albumine, mais pas de sucre. La langue était blanche, non sèche, la soif vive. La respiration était suspirieuse et il y avait quelques râles muqueux aux deux bases.

Le seul trouble fonctionnel dont se plaignait le malade était une douleur plantaire, expliquée par la présence de *deux grosses ampoules phlycténoides*, une à gauche, deux à droite, un peu plus petites, et dont l'une répondait à la

tête du cinquième métatarsien, l'autre étant étalée sur la face inférieure de la voûte. L'apparence était absolument celle d'une bulle de vésicatoire ou d'une brûlure, et l'épiderme, un peu épais, avait une couleur opaline. La lésion s'était développée très rapidement. L'étendue des bulles était à peu près celle d'une pièce de cinq francs et elles faisaient une saillie de 5 millimètres. Au-dessous de la couche épidermique, on percevait une sensation de fausse fluctuation. L'absence de rougeur et d'auréole inflammatoire permettait, du reste, de rejeter l'hypothèse d'une brûlure.

Au niveau de la vésicule, l'épiderme était sensible à la piqûre d'une aiguille ; il n'y avait ni anesthésie, ni hyperesthésie, mais le malade se plaignait de douleurs spontanées se produisant aussi par la pression. Un coup de ciseaux donné dans une phlyctène nous permit de constater la présence d'un exsudat gélatiniforme ressemblant à de la gelée de groseille et déposé dans le fleutrage cellulaire abondant qui se trouve dans cette région. L'exsudat ne s'écoulait pas et avait absolument la consistance d'une gelée. Il n'y avait ni inflammation profonde, ni œdème. Les lésions furent recouvertes de poudre d'iodoforme et d'un pansement antiseptique. Aujourd'hui, le malade est presque guéri ; cependant, il reste de l'épiderme mortifié et la réparation profonde n'est pas complète. La guérison est donc lente, puisqu'elle n'est pas obtenue encore après dix jours ».

Cette observation, ajoute M. Rendu est un bel exemple de dissociation des phénomènes de trophisme pur et des signes ordinaires des névrites. Les nerfs peuvent donc

être influencés dans leurs propriétés trophiques et rester intacts dans leurs propriétés motrices ou sensitives.

Habituellement les troubles trophiques coïncident avec les paralysies localisées (monoplégies ou paralysies parcellaires) qui sont dues à la névrite.

On peut observer toutes les variétés de troubles trophiques. On peut constater des *plaques rouges*, congestives, ou de véritables ecchymoses (principalement du côté sur lequel étaient couchés les malades). D'autres fois des bulles de *pemphigus* ou bien des éruptions de *zona* le long des trajets nerveux.

Une lésion assez fréquemment signalée est l'*œdème* ; cet œdème peut s'accompagner de rougeur et d'élévation de la température locale, de telle sorte que l'on pourrait croire à l'existence d'un phlegmon, si l'on n'était détourné de ce diagnostic par l'examen des circonstances concomitantes. Litten a rapporté à la Société de Médecine interne de Berlin (1889) une intéressante observation d'œdème ; voici le résumé de sa communication, emprunté à la *Semaine médicale* :

« Litten présente un malade qui fut asphyxié avec sa femme, dans la nuit du 16 au 17 décembre 1888, par de l'oxyde de carbone. Tous les deux furent rappelés à la vie, mais le mari présente encore des accidents consécutifs, dignes d'attention.

Son membre supérieur droit, jusqu'à la colonne vertébrale, est tuméfié et empâté. Ce n'est pas de l'œdème, c'est plutôt une infiltration gélatiniforme du tissu sous-cutané et même des muscles.

La peau de ce membre présente un aspect rouge

bleuâtre ; en appuyant le doigt, cette coloration devient jaune-citron, comme dans l'ictère. Il existe, en outre, une paralysie absolue de la mobilité et de la sensibilité.

Disparition de l'excitabilité électrique, plus tard apparition sur le dos de la main, de bulles de pemphigus. La cause première de tous ces accidents est bien l'intoxication par l'oxyde de carbone ; si la paralysie du bras droit avait été due à une fausse position du malade pendant son sommeil, le radial seul eût été intéressé, tandis que dans ce cas la paralysie porte sur les trois nerfs du membre.

L'emphysème sous-cutané est noté dans quelques observations (voir l'observation de Duponchel). Outre l'œdème on a encore signalé le *panaris*, l'*anthrax*, enfin de véritables *eschares* (Lancereaux, Verneuil). Tantôt elles sont profondes, atteignant les plans musculaires sous-jacents, pouvant amener l'ouverture des articulations et déterminer la mort au milieu de phénomènes pyohémiques, tantôt elles suivront le trajet du nerf paralysé et intéressant seulement la peau (Boulloche).

Dans les formes subaiguës à marche lente, les lésions cutanées rappellent celles de la sclérodormie et du glossy-skin (Rendu) ; les *ongles se strient* et il y a des troubles vaso-moteurs caractérisés par des refroidissements et *des sueurs*.

L'atrophie musculaire est rare, elle ne frappe que les muscles paralysés et en général à une période tardive (Brissaud), elle est d'ailleurs facilement curable.

Troubles intellectuels.

Les troubles intellectuels, contribuent comme les troubles trophiques, à donner à l'intoxication oxycarbonée une physionomie particulière. Ces troubles peuvent survenir chez des individus prédisposés, de par l'hérédité, aux accidents nerveux, mais ils peuvent aussi affecter des individus indemnes de toute tare nerveuse. Ils consistent en *amnésie*, c'est le cas le plus habituel, en *démence progressive*, en délire aigu.

L'amnésie appartient en général à cette variété des amnésies dites rétrogrades, c'est-à-dire, portant sur les souvenirs antérieurs à l'intoxication, mais on peut aussi observer une amnésie antérograde (Briand). La perte de la mémoire des faits les plus usuels.

C'est ainsi que Briand a cité le cas d'un lithographe qui avait perdu la mémoire à un tel point que pour garnir de couleurs données certaines parties de ses pierres lithographiques, il devait à chaque instant consulter une planche indicatrice destinée à lui rappeler que telle couleur s'appliquait à tel point de la pierre. M. Barthélémy a rapporté l'histoire d'un alcoolique qui, après avoir tenté de s'asphyxier fut amené à Saint-Louis dans le service de M. le professeur Fournier. A peine sorti du coma, qui dura 72 heures, il tomba dans un état de démence avec perte totale de la mémoire.

Il ne se rappelait ni son nom, ni son âge, ni quoi que ce fût de son état antérieur. Après un long séjour à Saint-Louis, puis à l'asile de Vincennes, il fut admis à

Sainte-Anne, dans le service de M. Magnan. Il présenta alors des actes délirants et une amnésie, qui cessaient par intermittence, de telle sorte qu'on posa la question de simulation.

A quelques jours de là, une femme qui avait échappé à une tentative d'asphyxie fut amenée à Sainte-Anne, et l'on constata chez elle des troubles cérébraux se manifestant avec la même intermittence que chez le précédent malade.

M. Brouardel cite le cas d'un médecin qui à la suite d'une intoxication incomplète perdit totalement la mémoire. Arrivé chez ses clients, il oubliait le nom du malade, la maladie, jusqu'à sa propre thérapeutique.

Cet état dura 18 mois, au bout desquels il finit par recouvrer la mémoire et revenir à un état mental normal.

Nous pourrions, en mettant à contribution la littérature médicale, multiplier les exemples de ce genre, mais il nous paraît superflu d'insister. Le pronostic des troubles intellectuels consécutifs est très grave, car si l'on peut voir se dissiper ces troubles au bout d'un temps plus ou moins long, dans d'autres cas ils demeurent permanents et aboutissent à la déchéance intellectuelle définitive. On a même cité des cas où les troubles mentaux affectent la forme d'une pseudo-paralysie générale (Bourdon). Le délire aigu a été observé au début de l'intoxication.

Ruata-Albino cite le cas d'un homme qui resta pendant cinq jours en proie à un délire hallucinatoire aigu ; on apprit après la disparition de ce délire, que le malade

était resté pendant une journée dans une salle surchauffée par un calorifère, et qu'il avait alors éprouvé une céphalée frontale intense, puis il avait perdu la conscience de son état.

Troubles circulatoires et respiratoires.

A la suite de l'intoxication aiguë peuvent persister certains troubles cardiaques : les malades sont sujets aux palpitations, ce qu'explique aisément l'état prononcé d'anémie dans lequel ils sont plongés.

Du côté de l'appareil respiratoire, on a observé, tout au début de l'intoxication de la congestion ou de l'œdème pulmonaire ; l'apoplexie pulmonaire peut même se produire, car M. Duponchel relate l'observation d'un malade qui eut une hémoptysie se répétant à plusieurs reprises pendant cinq jours. L'hémoptysie est signalée dans un grand nombre d'autres observations.

Troubles génito-urinaires.

La *menstruation* peut être troublée pendant les mois qui suivent l'intoxication ; les règles peuvent même être supprimées, ce qui s'explique encore par l'existence de l'anémie. L'incontinence des urines est fréquente au début de l'intoxication, d'autres fois il existe de la rétention.

Des urines sont rares, elles contiennent parfois une légère quantité d'*albumine* ou de *sucré*. La glycosurie a été signalée chez l'homme par M. Ollivier et étudiée expérimentalement par Serf, qui l'explique par une augmen-

tation de l'activité fonctionnelle du foie. Pour M. Bouchard, elle serait due à un défaut de combustion du sucre. Une *décharge azoturique* se produit parfois dans les jours qui suivent l'intoxication.

L'*urobilinurie* a été constatée par P. Tissier dans trois cas d'intoxication.

Il se produit une destruction globulaire intense, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen du sang et par celui des urines. Voici l'une des observations de M. Tissier.

« Il s'agit d'une malade âgée de 25 ans, Désirée C..., qui nous est amenée dans l'après-midi du 2 juin; son mari a été trouvé mort à ses côtés.

Elle est dans le coma; faciès très congestionné, conjonctives d'une teinte rouge; on se trouve en présence d'un véritable *ictère hématique* ou mieux *hémoglobique*.

Pouls faible, régulier, respiration lente, stertoreuse. Incontinence des sphincters, le sérum contient une assez forte proportion d'hémoglobine. Les urines non urobiliques contiennent une certaine quantité de sucre qui augmente pendant quelques jours et qui disparaît ensuite.

Le 5 — Apparaît une véritable décharge urobilique; la congestion et la teinte particulière de la peau disparaissent.

La palpation de la région du foie est assez sensible. L'urine est jaune-rouge, ne contient ni pigment biliaire, ni albumine; le sérum renferme une assez forte proportion d'urobiline, quelques traces de pigment biliaire, pas de réaction de Gmelin.

Le 7. — Urine foncée à reflets rouges, très marqués,

l'urobiline est encore très abondante, pas de réaction spectrale des pigments biliaires. Teinte acajou avec l'acide nitrique nitreux.

Examen du sérum. — Sérum coloré en jaune assez marqué donnant la réaction spectroscopique de l'urobiline et des pigments. Pas de réaction de Gmelin.

L'urobiline disparaît rapidement des urines qui le 10 juin n'en contiennent plus trace.

Ainsi, ajoute M. Tissier, les pigments provenant de la destruction globulaire sont éliminés à l'état d'urobiline, mais il existe en même temps dans le sérum une certaine proportion de pigments modifiés. La transformation se fait-elle dans le sang circulant ou bien a-t-elle le foie pour intermédiaire.

Celui-ci, dit M. Tissier, est rarement sain chez les sujets qui succombent : Il est généralement congestionné. Encore une fois, nous nous trouvons ici dans les conditions habituelles de l'urobilinurie, ou autrement dit, de l'insuffisance hépatique : déglobulisation exagérée, le foie est inférieur à sa tâche, soit que les matériaux à transformer sont trop abondants, soit qu'il n'ait pas complété son intégrité fonctionnelle, ou qu'il subisse aussi les effets du poison, comme le démontre la sensibilité hépatique notée chez le malade. L'urobilinurie apparaît vers le troisième jour après l'intoxication et du troisième au cinquième jour.

Symptômes généraux.

Les malades présentent, à la suite de l'intoxication

oxycarbonée, une anémie intense, qui peut persister fort longtemps. Ils restent pâles, sujets aux palpitations, à l'essoufflement, les fonctions digestives sont languissantes.

La guérison complète ne s'établit qu'au bout de quelques mois, lorsque l'intoxication a été grave.

Intoxication chronique.

L'intoxication chronique se traduit par des signes d'anémie intense et par des troubles nerveux qui affectent particulièrement les facultés intellectuelles.

On a donné fréquemment à l'anémie oxycarbonée le nom d'anémie des cuisiniers parce qu'elle se manifeste particulièrement chez les cuisiniers. Bien que l'oxyde de carbone ne soit pas probablement l'unique cause de cette anémie, et qu'on puisse incriminer dans la plupart des cas une étiologie complexe (aération insuffisante, surmenages, alcoolisme), il n'en est pas moins vrai que l'oxyde de carbone joue un rôle effectif dans la pathogénie des accidents. Les malades présentent une pâleur très marquée; les téguments, les muqueuses sont décolorés; dès le début les fonctions digestives sont atteintes; il existe une anorexie invincible et souvent même des vomissements que l'on ne peut vaincre, tant que le malade continue à vivre dans une atmosphère délétère; tous les aliments solides sont rejetés. Il en résulte une dénutrition rapide, une perte des forces qui oblige les malades à suspendre leur travail; ils éprouvent des palpitations et s'essoufflent au moindre effort, certains même ont des syncopes. Ils ont enfin une tendance à la somnolence, contre laquelle ils ne

réagissent que difficilement, à l'aide des spiritueux; c'est ainsi que se combinent l'intoxication oxycarbonée et l'intoxication éthylique.

Chez la femme la menstruation se supprime, ou bien se réduit à un faible écoulement séreux.

On constate à l'auscultation du cœur des souffles anémiques, localisés aux orifices de la base et des souffles dans les vaisseaux du cou; la main appliquée sur la veine jugulaire antérieure, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, perçoit un frémissement vibratoire.

A ces signes d'anémie, qui ne diffèrent pas en somme de ceux de l'anémie en général, s'ajoutent des troubles nerveux plus intenses et plus caractérisés que ceux que l'on peut observer en d'autres cas. Les malades accusent de fréquents vertiges et une céphalalgie opiniâtre qui se traduit par une sensation de constriction au niveau du front et des tempes.

Il peut exister aussi une véritable impotence fonctionnelle, due parfois au vertige, à la sensation d'ivresse qui rend les malades incapables de se tenir debout. Les troubles sensoriels et intellectuels ont attiré l'attention de Moreau de Tours.

« Bien des fois, dit-il, dans le cours de nos études, nous avons eu la pensée de traiter *ex professo*, des troubles cérébraux dûs à l'action de l'oxyde de carbone sous la dénomination de folie des cuisiniers » (*De la folie névropathique*, 1869).

Les troubles sensoriels, hallucinations de la vue et de l'ouïe, sont constants. Les malades voient des gerbes de feu, des points brillants, des apparitions du genre mys-

tique, etc. Il existe d'autre part un état mental particulier caractérisé par l'indécision dans les idées, par « le vague cérébral ». On peut observer un état semblable au délire des persécutions, mais en différant cependant en ce que les idées des persécutés ne sont pas stables (Moreau de Tours).

« Les malades les abandonnent assez facilement et se rendent sans trop de discussion aux raisonnements qui leur sont faits pour leur démontrer la fausseté de leurs craintes imaginaires. Ils ne cherchent pas à donner un nom à leurs persécuteurs, ainsi que cela se voit dans le délire des persécutions proprement dit ; jamais ils ne désignent spécialement quelqu'un ; c'est toujours un être imaginaire caractérisé par le pronom indéfini on ; c'est à la fois tout le monde et personne. Ils entendent des gens qui parlent d'eux ; « on jase sur leurs mœurs, leurs habitudes, leur manière de vivre, on les traite d'empoisonneur, on répète non seulement tout ce qu'ils disent mais encore ce qu'ils pensent. On ne saurait mieux les comparer, a dit Lasègue, qu'à ces sourds d'une nature soupçonneuse qui croient toujours qu'on parle d'eux et qui, fort émus des propos qu'ils n'entendent pas, s'indigneraient peu des injures qui parviendraient à leurs oreilles » (P. Moreau de Tours. *Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par l'oxyde de carbone*).

La marche et le pronostic de l'intoxication oxycarbonée est des plus variables. En ce qui concerne l'intoxication aiguë, la guérison est la règle, mais elle n'est pas toujours complète. Si la mort par paralysie généralisée est exceptionnelle, si la persistance d'une paralysie est

très rare, en revanche on voit assez souvent l'amnésie persister pendant un temps fort long, même devenir incurable et aboutir à la démence, sans que l'on puisse *a priori* déterminer quelle sera l'évolution des accidents.

L'intoxication chronique guérit aisément chez les sujets jeunes, qui n'ont pas été soumis pendant trop longtemps à l'influence du gaz toxique; mais s'il s'agit d'individus ayant franchi l'âge moyen de la vie, exposés depuis de longues années aux causes d'intoxication, si de plus l'intoxication par l'alcool s'ajoute chez eux, comme c'est la règle, à l'intoxication oxycarbonée, le pronostic est grave, car les malades aboutissent progressivement à un état de déchéance intellectuelle, voisin du gâtisme, beaucoup succombent avec des lésions d'artério-sclérose et plus spécialement de thrombose cérébrale. Ces accidents graves s'observent de préférence chez les cuisiniers employés dans les cuisines des grands restaurants parisiens, aussi y a-t-il de ce chef une indication urgente à ce que l'on tienne la main à l'observation, dans ces cuisines, des lois de l'hygiène trop souvent méconnues (voir le travail de Reuss sur les cuisines des restaurants parisiens. *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1890). Il faut interdire l'usage de ces locaux, relégués dans des sous-sols, où la lumière ne pénètre pas, où l'air n'est renouvelé que par des lucarnes insuffisantes, où règne une température insupportable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, PATHOGÉNIE

Les cadavres des individus qui ont succombé à la suite de l'intoxication oxycarbonée, se putréfient moins rapidement que les autres et conservent plus longtemps la rigidité cadavérique. L'altération capitale, déterminée par l'oxyde de carbone, est l'adulteration du *sang*, dont la découverte remonte à Claude Bernard (1855), c'est à la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine et aux troubles de la nutrition intime des tissus déterminés par le sang vicié que sont dus les symptômes de l'intoxication oxycarbonée. Nous n'insisterons pas sur ces altérations du sang que Cl. Bernard a si bien décrites et à l'étude desquelles on n'a rien ajouté depuis les travaux de ce grand physiologiste. Rappelons seulement que l'on constate une couleur rutilante du sang veineux, que chauffé avec la potasse il ne noircit pas et qu'il conserve sa couleur après agitation avec l'acide carbonique. La coloration rouge du sang veineux n'est pas toujours rencontrée chez l'homme, on ne l'observe que si la mort est très rapide (Lancereaux). L'examen spectroscopique permet de constater la présence de l'oxyde de carbone dans le sang. A l'état normal le sang présente entre les raies D et E du spectre deux bandes d'absorption, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert. Quand le sang est chargé d'oxyde de carbone, ces bandes existent encore, et sont

seulement situées, un peu plus à droite, mais fait capital, lorsqu'on fait agir sur le sang un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, ces bandes ne s'effacent pas ou plutôt ne se fusionnent pas, ce qui se produit quand le corps réducteur agit sur un sang normal. L'application récente du spectrophotomètre à l'étude du sang oxycarboné (voir la thèse de Cherbuliez. *Etude spectrophotométrique du sang oxycarboné*) a permis d'apporter la plus grande précision dans les recherches hémalogiques.

Les *altérations vasculaires* consistent en thromboses veineuses et en altérations des tuniques artérielles (Klebs). M. Brouardel a eu l'occasion de voir avec M. Landouzy, à la Charité, un individu qui, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, présentait une paralysie faciale et une paralysie du bras, on constatait sur le trajet du facial et au niveau du plexus brachial de gros thrombus faisant supposer qu'il s'était formé de véritables foyers sanguins dans le tissu cellulaire avoisinant les nerfs et qu'ils déterminaient ainsi la compression de ceux-ci.

Avec l'altération du sang les lésions nerveuses constituent le *substratum* anatomo-pathologique de l'intoxication. Ces lésions sont variables et peuvent siéger sur les centres nerveux et sur les nerfs périphériques.

La névrite périphérique, à laquelle on rapporte la plupart des paralysies consécutives (bien que les autopsies soient rares), a été constatée pour la première fois en 1857 par Leudet (de Rouen), à l'autopsie d'un malade ayant présenté des symptômes de paralysie aiguë. La

paralysie avait débuté par les membres inférieurs, on trouva une névrite intense du sciatique, le nerf était gonflé, son névrilemme injecté. La névrite a été constatée encore par Alberti, et de plus par Klebs, Leudet, Arnozan et Dallidet, dans des cas où il existait des troubles trophiques (eschares), sans paralysie concomitante. Les lésions de la névrite oxycarbonée ne diffèrent pas de celles de la névrite en général, c'est une névrite parenchymateuse caractérisée par la segmentation en boules de la myéline, la disparition des cylindres-axes, etc. Il ne faudrait pas considérer la névrite comme l'unique altération du système nerveux que l'on puisse rencontrer, on ne doit pas perdre de vue en effet que l'autopsie a révélé dans un certain nombre de cas des altérations cérébrales ou médullaires.

Parmi les premières le *ramollissement* est la plus fréquente, l'observation V de Bourdon concerne un portier qui à la suite de l'asphyxie eut pendant trois ou quatre jours de la céphalalgie et des étourdissements; le mal de tête persista et se localisa dans la région de l'os pariétal gauche. Un mois après le début de ces accidents il perdit connaissance et fut frappé d'hémiplégie. On trouva à l'autopsie un ramollissement de la partie moyenne de l'hémisphère gauche du cerveau. Poelchen, Klebs, Simon, Bouloche, ont signalé des cas de ramollissement. Celui-ci siège habituellement au niveau des circonvolutions motrices, parfois dans le corps strié. Klebs a essayé de déterminer expérimentalement le ramollissement par intoxication oxycarbonée. Il a injecté à des chiens du sang saturé d'oxyde de carbone et déterminé des altérations

vasculaires consistant en la dégénérescence graisseuse de la tunique interne des artères; il en résulterait une stase sanguine dans les vaisseaux ayant perdu leur contractilité et la nécrobiose consécutive du tissu nerveux, une autre opinion attribue le ramollissement non à la thrombose, mais à l'embolie.

On peut encore observer l'hémorrhagie cérébrale ou méningée, d'ailleurs dans les autopsies on trouve le plus souvent un piqueté rouge de la substance grise et de la substance blanche indiquant une *congestion intense*.

Cramer cite un cas personnel, où l'autopsie montra une hyperhémie intense de la dure-mère du cerveau; la consistance de la substance cérébrale était accrue. Le microscope permit de constater une atrophie diffuse des fibres de l'écorce et une altération de ses cellules ganglionnaires, la dégénérescence hyaline d'une partie des vaisseaux des noyaux gris, de la protubérance et de la moelle, et une prolifération névroglie dans la substance blanche du cerveau et dans un segment de l'aqueduc de Sylvius. Le bulbe peut présenter les mêmes lésions que le cerveau, on a constaté des hémorrhagies au niveau du plancher du quatrième ventricule. Nous ne croyons pas que des lésions spinales aient été signalées, en dehors du cas de *poliomyélite*, rapporté par Rokitsky.

Chez une jeune fille, qui mourut, neuf jours après l'intoxication, sans avoir repris connaissance, et qui avait présenté sur les membres inférieurs des bulles de pemphigus, et des eschares du sacrum, on trouva à l'autopsie des lésions de broncho-pneumonie et d'œdème pulmonaire, des thromboses dans les veines poplitées, crurales

et iliaques à gauche. Les veines de la pie-mère cérébrale étaient gorgées de sang liquide. L'écorce du cerveau était injectée. La substance médullaire présentait, comme l'écorce, une teinte jaune rougeâtre. La substance grise spinale, spécialement dans les cornes antérieures, était semée de petits points apoplectiques. Le segment cervical de la moelle, surtout à gauche, et la partie supérieure du segment dorsal, présentaient des foyers de ramollissement gris rougeâtre. Il existait en outre des lésions des nerfs sciatiques. *Les lésions musculaires* ont été signalées par Klebs, aussi inclinait-il à leur faire jouer le principal rôle dans la production des paralysies, mais il est beaucoup plus vraisemblable d'admettre que les lésions sont secondaires et sous la dépendance de la névrite. Les poumons présentent toujours des lésions : *ecchymoses pleurales, noyaux de broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, emphysème, apoplexie.*

Ce que nous avons dit au sujet des symptômes et de l'anatomie pathologique permet de concevoir que la pathogénie des accidents de l'intoxication oxycarbonée n'est pas une. Les types des paralysies sont trop divers pour reconnaître une seule origine. Rappelons d'abord que l'on n'a pu reproduire expérimentalement les paralysies ; Cl. Bernard, dans ses nombreuses expériences, n'a pu les déterminer ; Klebs et Bourdon n'ont pas pu les réaliser. Il n'y a là rien de spécial à l'oxyde de carbone. Si l'on a pu produire expérimentalement la névrite saturnine (Gombault), cette névrite ne s'est pas accompagnée de paralysie chez les animaux en expérience. On admet cependant, depuis Leudet, que la névrite est la cause de

la plupart des paralysies oxycarbonées, si les autopsies confirmatives sont rares, ainsi que nous l'avons dit, tous les faits plaident en faveur de cette étiologie : la localisation fréquente de la paralysie au niveau des groupes de muscles extenseurs, la guérison habituelle de ces paralysies, l'existence de troubles trophiques et notamment d'éruptions diverses sur le trajet des nerfs, enfin la réaction de dégénérescence. Certaines formes d'hémiplégie avec paralysie de la face, simulant l'hémiplégie cérébrale, relèvent de la névrite périphérique.

Dans un cas de M. Rendu, il existait une paralysie de la face et des membres limitée à un côté du corps, mais la paralysie n'avait atteint que les muscles extenseurs, il existait des troubles trophiques et des troubles de la sensibilité, la contractilité faradique était perdue ; ces différents caractères plaident en faveur de la névrite. Il est assez difficile de comprendre l'apparition tardive de la paralysie dans certains cas, celle-ci peut n'apparaître qu'un mois ou plus longtemps encore après l'intoxication, mais ne voit-on pas le plomb et l'alcool donner lieu à des paralysies, alors même que les sujets ne sont plus soumis aux causes d'intoxication. Si la névrite est indiscutable, il faut aussi prendre en considération les paralysies ou les autres troubles nerveux de cause centrale ; nous avons suffisamment parlé de l'hémiplégie par ramollissement, pour n'y plus revenir ; rappelons encore que la moelle peut être touchée, ainsi que le prouve l'observation de Rokitansky relative à un cas de poliomyélite, et celle de Becker sur un cas de sclérose en plaques. On peut encore se demander si la congestion cérébrale ne peut

être incriminée dans certains cas de monoplégie qui guérissent rapidement. Ce n'est pas tout, l'hystérie paraît jouer un rôle dans la pathogénie de certains accidents; nous avons cité le cas d'abasia développée à la suite de l'intoxication, il existe dans la thèse de Laroche une observation d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec intégrité de la face suivie de guérison, nous en publions une autre de M. Duponchel où la nature hystérique de la paralysie est indiscutable.

La plupart des malades, chez qui des accidents hystériques ont été relevés étaient des sujets prédisposés; l'oxyde de carbone n'a joué que le rôle de cause occasionnelle. Il peut sembler étrange que l'oxyde de carbone puisse provoquer des manifestations hystériques, mais ne savons-nous pas que tous les agents toxiques ont le même pouvoir, n'existe-t-il pas une hystérie saturnine, mercurielle, alcoolique ? L'existence de l'hystérie oxycarbonée ne saurait donc être mise en doute.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'intoxication oxycarbonée s'impose dans les cas aigus ; d'ailleurs la présence dans la chambre du sujet asphyxié, soit d'un réchaud, soit d'un poêle, éveille immédiatement l'attention. Le diagnostic peut être cependant malaisé, tout au moins au début, quand la cause de l'intoxication n'est pas immédiatement évidente, quand il s'agit par exemple d'une asphyxie déterminée par le reflux du gaz toxique provenant d'un appartement situé au-dessus ou au-dessous de celui où s'est produit l'asphyxie. Nous ne referons pas ici le diagnostic déjà fait maintes et maintes fois entre les différents comas ; rappelons seulement que l'absence d'hémiplégie chez un sujet présentant un coma plus ou moins prolongé devra éveiller l'attention. Le diagnostic est souvent difficile chez le jeune enfant.

On doit songer à l'intoxication oxycarbonée lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant atteint de convulsions, de vomissements, d'une paralysie, et présentant des signes d'anémie intense, alors que les conditions hygiéniques de l'enfant et son état de santé antérieure n'expliquent pas ces accidents. Les présomptions se changeront en certitude si l'on constate que l'enfant est renfermé dans une de ces « nursery » surchauffées que l'on trouve dans les familles aisées. M. Cadet de Gassicourt a constaté un

cas d'intoxication chez un enfant de 29 jours. Un enfant de 29 jours présentait de la torpeur, de l'anéantissement, de la somnolence et refusait les aliments. Le médecin qui le soignait manda, en consultation M. Cadet de Gassicourt, qui fut tout d'abord fort embarrassé sur le diagnostic à porter, quand, apercevant un poêle dans la chambre de l'enfant, il fut incliné à croire à l'influence nocive de ce mode de chauffage. L'enfant en fut séparé et alla bien au bout de quelques jours. « Une jeune femme de ma clientèle m'ayant averti que son enfant était paralysé d'une jambe depuis quelques jours, j'allai visiter cet enfant et n'ayant trouvé aucune lésion articulaire ou cérébro-spinale pour expliquer cette paralysie, je dus en chercher la cause dans les circonstances extérieures, et n'eus pas de peine à la trouver, car, dans la chambre même de ce jeune enfant, brûlait en permanence un poêle à combustion lente. L'enfant avait d'ailleurs perdu l'appétit et dépérissait depuis quelque temps. J'ordonnai impérieusement l'abandon du poêle, des lotions froides et des promenades régulières » (Lance-reaux. *Leçons de clinique médicale*).

Le diagnostic de l'intoxication chronique est en général aisé, si l'on ne néglige pas de s'enquérir de la profession du malade et de ses conditions d'existence.

Chez toute personne exposée par sa profession à l'intoxication lente par les vapeurs de charbon, on soupçonnera cette intoxication pour peu que l'on constate des signes d'anémie profonde, de la céphalalgie, des vertiges, des troubles de l'ouïe et de la vue, l'obnubilation intellectuelle. Le diagnostic est au contraire fort difficile si

l'intoxication n'est pas soupçonnée d'emblée ; on songe naturellement aux anémies que l'on est habitué à rencontrer le plus fréquemment, anémie pré tuberculeuse, anémies des brightiques, des dyspeptiques, des cancéreux, des leucémiques, etc. ; en désespoir de cause on peut être amené à soupçonner, à tort, l'anémie pernicieuse progressive. Il faudra donc toujours songer à l'intoxication oxycarbonée dans les cas d'anémie de cause obscure.

Ajoutons que certains symptômes devront attirer l'attention ; c'est ainsi que la céphalalgie est particulièrement intense, que les troubles intellectuels, d'ailleurs inconstants joints à des signes d'anémie grave, constituent des présomptions d'une certaine valeur en faveur du diagnostic. Dans le cas que nous avons observé, la céphalalgie constituait le symptôme prédominant.

TRAITEMENT

Le traitement de l'intoxication oxycarbonée est des plus limités. On ne peut songer, en effet à éliminer le poison, ainsi qu'on peut le faire dans d'autres intoxications, car la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine est une combinaison fixe. Le traitement le plus logique est celui qui consiste à débarrasser le sang vicié au moyen de la *saignée*, c'est à ce moyen que Portal avait recours et qui est encore recommandé par M. Lancereaux et par d'autres médecins. On a proposé de remplacer ce sang vicié par du sang emprunté à une personne saine, au moyen de la *transfusion*. Litten (Société de médecine de Berlin) a dit que la transfusion avait été pratiquée trois fois sans succès, cependant Leyden, Sthakler, ont sauvé la vie de malade au moyen de la transfusion. Le malade de Shakler respirait à peine, tous les moyens employés pour le ranimer étant restés sans résultats, on eut recours à la transfusion qui fut suivie d'un succès complet. A défaut de la transfusion sanguine on a proposé les injections d'eau salée (solution chlorurée à 7 pour 1000). La *respiration artificielle* est actuellement considérée comme l'un des moyens les plus efficaces à mettre en œuvre dans les cas de coma, alors que la respiration est suspendue. Il faut la pratiquer avec persévérance pendant plusieurs heures, ce n'est en effet souvent qu'au bout d'un temps fort long

que l'on est parvenu à rétablir les mouvements respiratoires. A la respiration artificielle il faut joindre les différents révulsifs cutanés. *Affusion d'eau froide, frictions énergiques.* Les injections d'éther peuvent rendre des services.

L'électricité sous forme de courants ascendants continus avec pôle positif à l'anus, négatif à la bouche, peut être combinée avec la respiration artificielle. Enfin les inhalations d'oxygène rendent les plus grands services dans l'intoxication oxycarbonée, comme dans les asphyxies par les substances gazeuses en général.

Elles sont utiles non seulement pendant la période aiguë, mais aussi pour combattre l'anémie qui persiste parfois pendant un temps fort long. Dans les cas d'intoxication chronique, le traitement par les inhalations d'oxygène et par les préparations ferrugineuses doit être mis en œuvre; chez la malade que nous avons observée il a donné une guérison rapide.

CONCLUSIONS

I. — L'intoxication oxycarbonée aiguë a une symptomatologie des plus complexes. Les troubles du système nerveux sont les plus fréquents et les plus caractéristiques. Ils sont le plus souvent sous la dépendance de névrites périphériques, mais ils peuvent être dus également à des lésions du système nerveux central (congestion, hémorrhagie, ramollissement) et même être de nature hystérique.

II. — L'intoxication chronique est d'un diagnostic fort difficile, si sa cause passe inaperçue, elle se traduit en effet par les signes des anémies en général et n'offre pas de symptôme qui lui appartienne en propre ; cependant la céphalalgie, les troubles sensoriels et les troubles intellectuels concomitants devront éveiller l'attention. Son traitement devra être celui des anémies en général, les inhalations d'oxygène sont particulièrement utiles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Leudet. — Asphyxie incomplète par la vapeur de charbon, accidents comateux de peu de durée, douleur localisée dans la fesse droite et suivant le trajet du nerf sciatique. *Paralysie des extenseurs, puis perte absolue du mouvement dans le membre inférieur droit s'étendant ensuite aux membres supérieurs du côté opposé, et enfin à la face. Délire. Mort. Intégrité de la moëlle et du cerveau, névrite du nerf sciatique droit* (*Archives de médecine*, 1865).

Rochez (Olivier), âgé de 51 ans, domestique, entre le 22 décembre 1856, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, et est couché au lit n° 20 de la salle 5 dans ma division. Habituellement d'une bonne santé, R... a abusé de la vie sous toutes ses faces, aussi a-t-il perdu successivement plusieurs positions qui lui permettaient de vivre dans l'aisance, telle que celle de préposé de l'administration des douanes, bien qu'ayant abusé fréquemment des alcooliques, il assure n'avoir jamais été atteint d'accidents délirants, ou de faiblesse des membres inférieurs, il n'est pas sujet aux douleurs, rhumatismales, et n'a jamais eu de névralgies sciatiques. Le 21 décembre dans la soirée, R... fit un excès de boisson ayant bu une quantité d'eau-de-vie qu'il évalua à un litre, puis il résolut de mettre fin à ses jours. L'état d'ivresse dans lequel il était ne lui a pas permis de savoir d'une manière positive à quel moment il avait mis à exécution ses projets de suicide. Pour cela il eut recours à un four-

neau rempli de charbon de bois, et placé sous une table, à assez grande distance de son lit, il se coucha ensuite et tomba bientôt après dans l'engourdissement, sans éprouver aucune sensation désagréable. L'odeur du charbon, qui traversait les planches mal jointes de la porte, attira l'attention des voisins. Le malade fut apporté dans la soirée à l'Hôtel-Dieu le 22, et trouvé alors par l'élève de garde dans un état d'engourdissement et de perte de connaissance incomplète. Le malade nous a appris qu'il avait recouvré sa connaissance incomplètement dans le trajet de son domicile à l'Hôtel-Dieu, ainsi les lampes à gaz des rues lui paraissaient être l'éclairage de la scène d'un théâtre.

On administra immédiatement 4 grammes d'acédote d'ammoriaque en solution dans l'eau. Dans la nuit du 22 au 23, plusieurs vomissements, retour graduel de la connaissance. Le 23 au matin nous trouvons R... dans l'état suivant : connaissance complète. Le malade nous raconte les détails insérés ci-dessus sur sa tentative de suicide, douleur de tête frontale gravative, pas d'étourdissement, pas de troubles des sens. Mouvements conservés dans les membres supérieurs et inférieurs. Douleurs gravatives lancinantes par moments dans la fesse droite, immédiatement au niveau du point d'émergence du nerf sciatique de l'échancrure sciatique, dans ce point, sur une largeur grande comme la moitié de la paume de la main, existe une plaque rouge elliptique sans trace de soulèvement phlycténoïde, seulement la peau paraît un peu soulevée et ridée. Sensation d'élasticité sans fluctuation. Douleur provoquée par la pression. Aucune douleur dans les autres parties de l'os iliaque. Mouvements faciles de la cuisse droite. Peu d'appétit, plusieurs selles diarrhéiques dans la soirée de l'arrivée à l'Hôtel-Dieu. Limonade sucrée, bouillon, potage. Du 24 au 31 décembre 1856, l'état du malade demeure à peu près le même, l'affaiblissement marqué. Cependant tous les mouvements volontaires sont possibles, langueur intellectuelle, persistance de la douleur au ni-

veau du point d'émergence du nerf sciatique droit : cette douleur sourde, continue, se propage par moments sous forme d'élancements dirigés de haut en bas, sur le trajet du nerf sciatique et de sa hanche poplitée externe jusqu'au pied. La rougeur a disparu à la fesse, l'empâtement s'est circonscrit dans des limites plus exactes, au point d'émergence du nerf sciatique, aucune douleur à la pression sur l'os et dans les mouvements imprimés à la cuisse.

Peu d'appétit, diarrhée dans les derniers jours, selles toujours volontaires, sans coliques. Le toucher anal ne fait découvrir aucune lésion dans le bassin. Urines rendues spontanément. L'examen de ce liquide fait par la chaleur, l'acide nitrique, la potasse caustique et la liqueur de Barresville, ne fournit aucune trace d'albumine ni de sucre.

10 janvier. — Persistance de l'affaiblissement général, soif, anorexie, mouvements spontanés difficiles dans les muscles extenseurs de la cuisse droite ; les orteils ne peuvent être remués, cependant les mouvements demeurent normaux dans la cuisse droite, et le malade peut sortir seul, la jambe droite du lit. Gomme sucrée, frictions sèches, sur le membre inférieur droit. Deux bouillons, deux potages.

Le 11. — Affaiblissement de plus en plus prononcé dans les membres inférieurs, depuis la veille au soir, paralysie complète du mouvement dans la jambe droite, paralysie incomplète du mouvement dans la jambe gauche, fourmillements dans les deux membres inférieurs, pas de soubresauts. Gomme sucrée, arnica, 1 granule de strychnine de 0,005, bouillon.

12. — Extension rapide de la paralysie, perte de mouvement absolu aux deux membres inférieurs, incomplète dans les deux bras. Le malade ne peut saisir un objet de petit volume, ou manger seul, ou se placer sur son séant, fourmillements incommodés dans les deux jambes, élancements surtout dans le membre inférieur du côté droit : langue bien tirée, articulation des

mots facile, absence de délire, intelligence intacte. Absence de douleurs sur le trajet du rachis, spontanée ou provoquée par la pression. Anorexie, soif, selles involontaires, aucun trouble dans la miction. Pas de fièvre. Gomme sucrée. Julep avec eau de laurier cerise 5 grammes. 2 granules de strychnine, de 0,005 chaque, bouillon.

13. — Paralyse plus marquée des membres supérieurs, absolue aux inférieurs, abaissement léger de la commissure labiale gauche; occlusion incomplète des paupières de ce côté, le malade arrive encore à porter ses mains à sa face, mais en s'aidant l'une de l'autre et après beaucoup d'efforts un peu d'embarras dans la parole, langue bien tirée, déglutition commençant à devenir difficile et causant des accès de toux, intelligence normale. Persistance des fourmillements dans les membres. Même état général, 0,015 de strychnine.

Le 14. — Aggravation des accidents, paralysie complète du mouvement dans les membres supérieurs et inférieurs; parole et déglutition plus difficile; paralysie faciale prononcée à gauche, même traitement. Dans la soirée un peu de délire; le malade prétend voir des cailloux sur son lit, il n'accuse aucune douleur dans les membres, la cuisse droite ou dans la tête, aucun trouble dans les sens.

Le 15. — Persistance du même état, délire. Mort à 8 heures du soir.

Examen du cadavre trente-six heures après la mort. Raideur cadavérique marquée un peu de teinte verdâtre des téguments de l'abdomen.

Cerveau. — Méninges un peu opalines soulevées par une quantité un peu exagérée du liquide céphalo-rachidien.

Les membranes s'enlèvent sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale.

Celle-ci n'est d'une bonne consistance sans injection ni ramollissement dans aucune partie des masses cérébrales.

Moelle. — Les méninges rachidiennes ne présentent aucune lésion, peu d'apoplexie ou d'injection. La pulpe de la moelle examinée avec le plus grand soin dans toute sa longueur, et aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, ne présente aucune injection ou ramollissement. Les nerfs de la queue de cheval sont intacts.

Les bandes du plexus sont normales à l'exception du nerf sciatique droit, qui est au moins d'un tiers plus volumineux que celui du côté opposé ; sa gaine celluleuse et son névrilème sont injectés et plus épais, plus durs à droite qu'à gauche. A l'examen microscopique, ce tissu morbide qui entoure et comprime les tubes nerveux est trouvé composé uniquement de fibres de tissu cellulaire sans trace d'aucun produit hétérogène.

Cette altération ne s'étend que sur une hauteur d'un pouce environ ; plus bas, à la cuisse, le nerf sciatique est sain.

Les tissus environnants, os iliaque, tissu cellulaire, musculaire étaient sains, aucune trace d'abcès. Les poumons étaient engoués à leur base avec un peu d'infiltration sanguine.

Le cœur volumineux était sain et ne présentait qu'une plaque laiteuse sur le péricarde viscéral qui recouvre la face antérieure du ventricule droit. Pas d'altération du péritoine. Tube digestif sain, un peu de dilatation du bassinet du rein droit.

OBSERVATION II

Leudet. — Asphyxie par la vapeur de charbon, zona développé au onzième jour de la maladie, sur le trajet facial des branches terminales du trijumeau (*Archives générales de médecine*, 1865).

Quesnay (Pierre-Auguste), âgé de 70 ans, entre le 10 février

1863, à l'hospice général de Rouen (service de M. Gressent). Q. s'exposa, pour se suicider aux vapeurs de charbon en combustion, et tomba dans son cabinet, s'étant fait des brûlures au second degré aux avant-bras et aux mains. Il est apporté l'après-midi du même jour, à l'hospice, présentant des signes de congestion pulmonaire et cérébrale, saignée aux plis des coudes, ne donnant qu'une petite quantité de sang.

Le malade, qui était dans la somnolence et répondait difficilement, est plus éveillé le lendemain. On constate de l'emphysème pulmonaire, avec quelques crachats pneumorrhagiques. Les brûlures superficielles sont cicatrisées, lorsque le 21 février, apparaît sur la moitié gauche de la face, un zona qui suit les bandes faciales du trijumeau. Les vésicules se rencontrent sur le front, au-dessus de l'orbite, dans la direction de la branche frontale ; sur la joue, au-dessous de l'orbite, sur les rameaux terminaux du sous-orbitaire, au menton, sur les filets mentonniers.

L'état du malade avait été en s'améliorant jusqu'au 6 mars, à partir de ce jour se manifeste une congestion pulmonaire avec crachats pneumorrhagiques, un vésicatoire, appliqué le 7 mars, est rouge, est enflammé le 10, avec un bord noirâtre au niveau de l'ongle de l'omoplate, l'état général et local du poumon s'aggrave graduellement et Q... meurt comateux le 13 mars 1863. L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION III

Leudet. — Chorée partielle développée à la suite de l'asphyxie par la vapeur de charbon (*Archives générales de médecine*).

Gondal (Louis), âgé de 61 ans, entre le 7 janvier 1885, salle 19, n. 7, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, il paraît avoir abusé fréquemment des boissons alcooliques, il aurait fait dans ces derniers

temps plusieurs tentatives de suicide, l'une, entre autres, par la pendaison. Le 6 janvier au soir, G... s'enferma dans sa chambre pour s'asphyxier au moyen des vapeurs du charbon en combustion, on le trouva vers minuit sans connaissance et se débattant violemment. Apporté à l'Hôtel-Dieu dans la journée du 7 G..., était dans l'état suivant :

Perte complète de connaissance, face pâle, agitation continuelle, mouvements successifs de flexion et d'extension du bras droit, dont la force est assez marquée, sensibilité obtuse sur toute la surface de la peau, aucune dilatation des pupilles, pouls à 56. Chiendent. Julep avec 4 grammes d'éther; calomel 1 gramme et résine de jalap 0,20 ; deux bouillons, plusieurs selles involontaires.

Du 8 au 10 janvier, l'intelligence ne se rétablit qu'incomplètement, mais dès le début de cette période, G... se rappelle son nom et sa demeure, mais ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents ou son état actuel. Pouls à 56, persistance des mouvements choréïques du bras droit, mais seulement pendant la veille. Aucune paralysie. Les mouvements choréïques qui ont été en diminuant d'intensité cessent le 12 janvier au matin. Le bras de ce côté ne présente aucune différence de force ou de sensibilité, l'intelligence, très peu développée, semble revenue à son état ordinaire, deux portions.

G..., sort le 31 janvier 1865, les mouvements choréïques n'ont pas disparu.

OBSERVATION IV

Duponché. — Tentative d'asphyxie par les vapeurs de charbon. Emphysème sous-cutané et hémiplegie hystérique consécutif. *Gazette hebdomadaire*, 1891.

S. E..., engagé volontaire dans un régiment d'infanterie, âgé

de 19 ans, en permission à Paris, a tenté de se suicider dans les circonstances suivantes : sa permission était expirée depuis 48 heures, et il se trouvait exposé à une punition disciplinaire d'une certaine gravité. Il s'en exagérait du reste les conséquences, pensant que tout avancement lui serait désormais interdit. C'est pour cette raison qu'il a voulu se suicider.

Dans ce but, il a rempli un poêle avec du charbon de bois, après avoir enlevé le tuyau de ce poêle, il a barricadé la porte de sa chambre, fermé toutes les issues, mis le feu au charbon, puis s'est couché sur son lit en lisant un roman.

Il était dix heures du matin quand il a commencé ses préparatifs, vers midi les caractères du livre qu'il tenait à la main ont commencé à se troubler, il a dû le poser, il ne se rappelle pas autre chose. Quand il a repris connaissance, il était couché dans un lit de l'hôpital, il ne sait pas comment il y est venu. Un rapport de police nous apprend qu'un voisin entendant des gémissements a forcé la porte, l'heure n'est pas indiquée. Le sujet a été transporté au Val-de-Grâce. Pendant la nuit, il a repris connaissance à 2 heures du matin. La tentative de suicide a eu lieu le 16 décembre 1890 : voici l'état du malade.

17 au matin. — La connaissance est complète, le sujet peut parler et s'expliquer. C'est un homme vigoureux, très musclé. Vers l'âge de sept ans, il a eu des attaques convulsives, il appartient à une famille très nombreuse (14 enfants) dans laquelle il n'y aurait, d'après lui, aucune maladie nerveuse.

Il présente des effusions sanguines en divers endroits de la peau, particulièrement à l'avant-bras droit et au niveau de la rotule du même côté. Ces suffusions forment des taches d'un rouge clair. Il se plaint de douleurs au cou et au bras droit, la région cervicale antérieure présente du gonflement ; il existe une dysphagie très marquée, les liquides seuls peuvent être avalés. Le malade crache du sang mêlé de spume bronchique. Il est

incapable de mouvoir les membres du côté droit, il ne peut même pas les soulever au-dessus du lit. Cette hémiplegie ne porte pas sur la face. La vessie est pleine et paralysée, il faut sonder le malade. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Evolution des symptômes. — Symptômes thoraciques. — Le crachement de sang a duré quatre ou cinq jours, il correspondait à une lésion thoracique appréciable à l'auscultation. On entendait dans toute l'étendue du lobe supérieur du poumon droit, en avant et en arrière, des râles sous-crépitaux. Ils étaient particulièrement abondants à la partie antérieure, au voisinage du bord droit du sternum. C'est en ce point où la percussion révèle une légère submatité, qui paraît s'être produite, l'hémorrhagie qui donne lieu au crachement de sang. En appliquant le stéthoscope dans cette région, on s'est aperçu qu'il se produisait une légère crépitation due à de l'emphysème sous-cutané. Ces symptômes thoraciques se sont amendés rapidement. Au bout de huit jours, ils avaient à peu près disparu.

Mais vers le 1^{er} janvier 1891, il s'est produit une sorte de poussée congestive du côté du sommet pulmonaire droit, elle s'est accompagnée de fièvre, et suivie de l'expectoration d'un gros caillot sanguin, puis tout est rentré dans l'ordre.

Dysphagie et gonflement du cou. — Ces deux symptômes paraissent avoir la même origine et être dus à la pénétration de l'air dans le médiastin antérieur et dans le trou sous-cutané du cou. Il en est résulté de l'emphysème nettement appréciable à la base du cou, dans la région thyroïdienne et à la partie antérieure et supérieure du thorax. Cet emphysème ne s'étend pas davantage, et disparaît en quelques jours; on ne peut bientôt plus sentir en pressant la peau les crépitations caractéristiques de l'emphysème. En même temps la dysphagie cesse, le malade peut prendre des aliments solides.

Paralysie de la vessie. — Elle a été complète pendant les qua-

tre premiers jours, vers le dixième jour il n'a plus été nécessaire de sonder le malade.

Hémiplégie. — L'hémiplégie est le symptôme qui persiste le plus longtemps.

A la date du 1^{er} janvier 1891, le malade est encore incapable de se servir du bras et de la jambe droite, mais l'impuissance motrice ne tarde pas à être moins complète.

A partir du 8 janvier, le malade commence à marcher. Le 20 janvier, les mouvements sont absolument revenus dans le membre inférieur. La progression est cependant un peu gênée encore, en raison d'une douleur qui siège dans l'aîne. Pour éviter la production de cette douleur le malade raidit le membre inférieur droit pendant la marche.

A la même époque, le membre supérieur droit a également repris ses fonctions; l'amélioration a été plus tardive, mais elle est aussi complète. La face est restée constamment indemne, mais elle a présenté des contractures passagères portant en particulier sur le masséter droit. Des contractures ont également existé aux membres du côté droit. Elles ont été très fugitives au membre inférieur et à l'avant-bras, et particulièrement persistantes au niveau de l'épaule. En cet endroit elles ont commencé à la partie postéro-externe, où il existait une contracture difficile à reconnaître au début. En effet, la partie externe du muscle deltoïde était seule contracturée, et l'on distinguait un gonflement mal limité, qui pouvait être pris pour un phlegmon diffus.

Les mouvements du membre causaient de la douleur, mais des décharges électriques violentes n'étaient pas perçues quand on appliquait les réophores d'un appareil à courants interrompus sur la région tuméfiée. Ce gonflement s'est étendu, il se modifiait d'un jour à l'autre, et au bout de quelques jours il est devenu certain que l'on avait affaire à des contractures. L'articulation scapulo-humérale a été douloureuse au début, mais il s'a-

gissait d'une simple arthralgie, en poussant violemment l'humérus de bas en haut, on ne provoquait pas de douleurs. La paralysie des membres s'accompagnait d'une hémianesthésie du côté droit du corps, hémianesthésie qui portait également sur la face, sur le cuir chevelu et sur la langue. Les sensations de température sont revenues très rapidement. La perte de la sensibilité tactile a été persistante, sauf en un point limité de l'avant-bras droit.

L'analgésie était complète, elle était cutanée et profonde, les décharges électriques les plus violentes n'étaient pas perçues du côté droit, le sujet se plaignait au contraire beaucoup, quand l'un des réophores venait à être appliqué, en un point quelconque du corps du côté gauche. Le goût avait disparu sur le côté droit de la langue. Il convient encore de noter à propos de cette hémiplegie des points douloureux à l'épaule, à l'aîne droite, au genou droit, lequel n'a pas persisté de l'exagération des reflexes tendineux du même côté, des trépidations épileptoïdes obtenues par la flexion du pied droit, enfin le phénomène de l'autographisme. Quand on trace des caractères sur la peau du malade, du côté anesthésié, ils ne tardent pas à se dessiner très nettement, en faisant au-dessus du derme une saillie blanchâtre très rouge. Le malade ne présente ni tremblements, ni nystagmus, ni autres phénomènes pouvant faire penser à une sclérose en plaques.

L'hémiplégie dont il est atteint est de nature hystérique, tous les signes ci-dessus mentionnés s'accordent pour justifier ce diagnostic.

Traitement. — Dès que les symptômes thoraciques ont été améliorés, le traitement n'a plus visé que des complications de paralysie hystérique. Il a consisté surtout dans l'emploi des douches froides, de l'aimant et de l'électricité statique.

Etat du malade le 26 janvier 1891. — A cette date le malade est à peu près rétabli, il a repris toute la liberté de ses mouve-

ments, les contractures ne se reproduisent plus, mais certains stigmates hystériques persistent, en particulier la douleur de l'aîne et le clonus du pied droit, l'hémi anesthésie persiste seulement, mais elle n'est plus aussi complète, certains points du côté droit du corps ont repris une sensibilité presque normale.

Les membres du côté droit ne sont nullement atrophiés, l'état des forces apprécié au dynamomètre reste encore diminué à droite.

Le 12 février. — Le malade demande à sortir de l'hôpital, il ne présente plus aucun trouble moteur, les analgésies n'ont pas complètement disparu.

OBSERVATION V

Voss. — De la *tétanie* dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (*Deutsche medicinische, Wochenschrift*, n. 40, p. 894-1892).

A la suite d'une intoxication accidentelle par l'oxyde de carbone, un jeune homme d'une douzaine d'années fut amené à la clinique, le visage était pâle, les yeux fermés, venait-on à ouvrir les paupières on constatait que les pupilles étaient dilatées, ne réagissant plus à la lumière, les globes oculaires étaient animés de nystagmus. Le malade restait insensible à la voix, la respiration était superficielle, accélérée.

Le pouls battait 184 pulsations à la minute. Les *muscles étaient en contraction tétanique*, les jambes étant étendues, les bras fléchis à angle droit, les mains à demi fermées sous l'influence d'un faible courant faradique les muscles se contractaient vivement, mais la respiration n'était pas modifiée. Des bains à 28°, des injections d'éther camphré, des affusions froides sur le thorax et sur le dos ne purent améliorer les fonctions respiratoires. On pratiqua alors la respiration artificielle. Lorsque le

malade eut été placé dans un lit échauffé, la respiration s'effectua spontanément, la rigidité musculaire disparut, le pouls battit à 132, mais bientôt survint un nouvel accès tétanique dans les muscles des extrémités supérieures, plaçant les membres en adduction et demi-flexion, ainsi que du trismus, les accès se répétèrent à courts intervalles, on constata les signes d'un œdème pulmonaire envahissant ; finalement le malade mourut sept heures après son entrée. On constata à l'autopsie des lésions d'œdème pulmonaire et une broncho-pneumonie récente ; l'examen spectroscopique démontra la présence de l'oxyhémoglobine dans le sang.

OBSERVATION VI

(Recueillie par M. le Dr Vétault), in thèse de Rouillard.

Hérédité. Hystérie. Délire mélancolique. Tentative de suicide par l'oxyde de Carbone. Amnésie (oubli d'une grossesse, d'un accouchement, et de l'existence d'un enfant de 7 mois).

Ch. C .., femme M..., âgée de 47-ans, sans profession, entre à l'asile Sainte-Anne, dans le service de M. Bouchereau, le 18 juillet 1883, avec un certificat de M. Legrand du Saulle, constatant qu'elle est atteinte d'affaiblissement intellectuel : diminution marquée de la mémoire, dépression mélancolique, conscience très incomplète de ses actes, idée de suicide, etc.

A son arrivée dans le service, la malade est obtuse, hébétée, endormie ; à toutes les questions qu'on lui pose pour obtenir d'elle quelques renseignements, elle paraît embarrassée, inquiète ; elle cherche, mais ne peut répondre d'une façon exacte : elle a conscience que sa mémoire est confuse et que, malgré tous ses efforts, il lui est impossible de nous donner quelques détails précis sur les faits qui ont précédé et provoqué son admission à l'a-

sile. Nous remarquons chez Mme Ch..., quelques idées hypochondriaques, mais malgré toutes nos investigations, nous ne pouvons constater aucune espèce d'hallucination.

Quelques jours après, le mari de la malade nous donne sur ses antécédents les renseignements qui suivent. Le père a fait de nombreux excès alcooliques, la mère est morte d'un cancer du sein. Ils ont eu 3 enfants.

1° Un monstre mort-né, hydrocéphale, six doigts à chaque main.

2° Une fille morte de méningite à l'âge de cinq ans.

3° La malade, bien portante dans l'enfance, réglée facilement à 14 ans, et toujours régulièrement depuis. De l'âge de la puberté à l'âge de 40 ans environ, elle présente de fréquentes attaques d'hystérie, dans lesquelles tous les symptômes de la névrose peuvent être notés, sensation de boule, mouvements désordonnés, etc., etc.

Elle a eu six enfants et fait deux fausses couches. Trois enfants seulement sont vivants.

1° Une fille âgée de 14 ans, nerveuse, qui a eu déjà plusieurs accès d'hystérie.

2° Une petite fille âgée de dix ans, bien portante.

3° Un petit garçon âgé de 7 mois, chétif.

C'est après l'accouchement de ce dernier enfant que la malade est devenue triste, scrupuleuse, inquiète ; elle a manifesté des craintes de tout genre, et en dernier, redoutant de voir son mari échouer dans ses entreprises commerciales, elle est prise d'un véritable délire mélancolique et manifeste des idées de suicide. Elle fait plusieurs tentatives, d'abord elle veut se jeter dans un canal, puis une autre fois, étant seule, elle s'enferme dans une chambre, et après avoir clos hermétiquement toutes les ouvertures, elle allume du charbon de bois dans deux réchauds.

Son mari rentre, enfonce la porte, et trouve sa femme à moitié asphyxiée.

Malgré tous les soins qui lui ont été prodigués aussitôt, la malade n'a repris connaissance que cinquante heures après. On a observé ensuite un accès d'agitation maniaque de courte durée, mais ce qui a surtout frappé la famille, c'est la perte presque complète de la mémoire que tout le monde a remarqué chez M^{me} Ch...

Connaissant ces faits, et sur les indications du mari, nous interrogeons la malade chez laquelle existe toujours un état assez marqué d'obtusion, mais la perte de la mémoire est le phénomène le plus remarquable. M^{me} Ch... reconnaît parfaitement son mari et ses deux enfants, mais elle ne comprend plus lorsque nous lui parlons de son troisième enfant. Elle nie d'une façon très énergique et sa grossesse et son accouchement, et l'existence de son petit garçon, âgé de sept mois. Elle ne se rappelle pas non plus une démarche faite par elle et son mari, quelques jours avant sa tentative de suicide, afin d'acquérir un fond de commerce, elle ne se rappelle pas le marché fait entre eux et les propriétaires du fonds, elle ignore la rue et le quartier où est situé le magasin. Elle ne peut nous dire son âge, elle ne sait pas l'année de sa naissance, elle ignore l'âge de ses deux petites filles. Il lui est également impossible de nous indiquer la date du jour où nous sommes. Elle ne sait pas depuis quand ni comment elle est arrivée à l'asile.

Pendant les trois mois qui suivent, la malade est peu à peu moins mélancolique, son attitude est meilleure, moins hébétée, et il nous est facile de constater que la stupeur et l'égarement du début étaient de l'obtusion, de la confusion des facultés intellectuelles, et non pas de la démence. La mémoire laisse toujours beaucoup à désirer, elle ne reconnaît pas son lit. Son mari vient la voir et lui apporte des friandises. Quelques heures après elle

ne sait ce que sont devenues ces friandises, et elle n'a aucune souvenance de la visite de son mari. Dans la suite, le réveil des facultés s'est accentué de plus en plus, la mémoire a fait des progrès très marqués. Aujourd'hui la malade est toujours plus ou moins oublieuse, mais elle se rappelle parfaitement tous les faits qu'elle niait absolument pendant les quelques mois qui ont suivi la tentative de suicide.

OBSERVATION VII

Cadet de Gassicourt. Empoisonnement d'un enfant de 29 jours par l'oxyde de carbone (poêle choubérski). Guérison.

J'étais appelé, le 20 mars dernier en consultation par le Dr Oberlin, près d'un enfant de 29 jours, qui était tombé malade dans les circonstances suivantes.

Ce petit garçon, très vigoureux, et né à terme, avait une nourrice excellente, et se développait à souhait, lorsque, le 18 mars, le Dr Oberlin fut appelé près de lui. Il toussait un peu, et paraissait d'ailleurs en excellent état, si bien que notre confrère annonça qu'il ne reviendrait pas.

Le lendemain matin, il fut appelé en toute hâte, et il observa les symptômes suivants : L'enfant était pâle, les yeux demi-clos s'ouvrant à de rares intervalles : la voix était très faible, et le bébé refusait de prendre le sein. Du reste, la température était normale, et tous les organes, successivement et soigneusement examinés, ne semblaient présenter aucune lésion. Notre confrère recommanda une surveillance attentive et conseilla d'offrir souvent le sein. La journée se passa sans incidents, mais sans aucun changement dans l'état du malade.

Dans la matinée du 20 mars, après une nuit de somnolence et p'abattement, les choses n'avaient pas changé ; l'enfant était tou-

jours abattu, refusant de téter, dans un état d'inertie d'autant plus alarmant qu'il se prolongeait, et que la cause en paraissait plus obscure. Quelques râles sous-crépitaux disséminés ne pouvaient guère passer pour une explication satisfaisante, d'autant que l'apyrexie était toujours complète. C'est alors que le D^r Oberlin me fit l'honneur de m'appeler en consultation. J'arrivai vers cinq heures du soir. Je trouvai le petit malade renversé dans les bras de sa nourrice; la pose était abandonnée, la résolution musculaire complète. Je constatais en même temps une inaptitude absolue au mouvement, et une tendance invincible au sommeil. Les yeux étaient à demi-clos, la face et les lèvres pâles, le pouls faible, un peu lent, la respiration ralentie, la sensibilité émoussée quoique non abolie, la température normale, et même un peu au-dessous, 36°,8 dans le rectum. En dehors de ces symptômes aucun signe ne se révélait à moi : la percussion et l'auscultation étaient muettes. J'étais fort perplexe tout d'abord ; bientôt cependant une idée me vint que je communiquai immédiatement à mon confrère, dès que nous fûmes passés, selon l'usage, dans une chambre voisine.

Cet enfant, lui dis-je, me paraît être empoisonné.

Je ne sais pas encore par quoi, ni comment.

Mais il faut nous livrer à une enquête. Nous fîmes venir le père devant nous, et je l'interrogeai. Toutes ses réponses étaient négatives. La nourrice était une femme sûre ; elle avait beaucoup de lait, aucun intérêt, par suite, à empêcher l'enfant de crier par l'administration de narcotiques. Elle était d'ailleurs fort surveillée et de très près. Quant à un refroidissement, il était impossible. Les pièces étaient bien chauffées, et par surcroît de précautions, un *Chouberski* brûlait en permanence dans la pièce voisine qui était la salle à manger. Je l'arrêtai sur ce mot, et je dis, en me tournant du côté d'Oberlin : Voilà l'explication trouvée. Cet enfant est intoxiqué par l'oxyde de carbone. Mais pourquoi

ne l'est-il que depuis deux jours ? Nouvelle enquête, qui nous révéla les faits suivants :

L'appartement était distribué de la manière que voici :

On extrait par une antichambre et par la salle à manger, assez petite. A droite une pièce suffisamment spacieuse, qui servait de chambre à coucher, séparée de la salle à manger par une porte bien close et garnie d'une portière épaisse. A gauche, une petite pièce, dont la porte mal jointe laissait passer l'air de la salle à manger, et qui n'était d'ailleurs garnie d'aucune portière. De plus, cette porte était souvent ouverte, parce que la pièce était exiguë et peu aérée, quand la fenêtre était close. Or, depuis deux nuits, le bébé couchait dans la petite pièce avec la nourrice. Jusqu'alors, il avait couché dans la grande chambre avec ses parents. Les émanations du poêle se répandaient donc facilement dans la pièce occupée depuis deux nuits par l'enfant, qui en avait été préservé auparavant, grâce aux dispositions du local et à l'exacte fermeture de la porte de communication.

La lumière était faite. Nous revînmes alors près du petit malade, et nous constatâmes de nouveau tous les symptômes que j'ai précédemment décrits, et qui sont bien ceux de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Les pupilles n'étaient ni dilatées, ni contractées, fait constaté lors de mon premier examen, et qui avait éloigné l'idée d'une intoxication par la belladone ou par l'opium. Que devions-nous faire ? Les indications étaient simples, quoique multiples : 1° Supprimer la cause ; 2° exciter et réveiller le malade ; 3° soutenir ses forces.

Pour supprimer la cause, il suffisait de faire disparaître le poêle et d'ouvrir les fenêtres. Ce qui fut fait immédiatement. En outre, toutes les deux heures frictions sur le corps avec de l'eau de Cologne, et si l'enfant restait endormi bain sinapisé.

Restait la troisième indication et c'était la plus difficile à mener à bien, puisque l'inertie de l'enfant s'opposait à tout effort de

succion, et que la déglutition se faisait assez mal, l'alimentation à la cuillère présentait de sérieux obstacles. Nous nous décidâmes, après quelques tâtonnements, à employer la sonde œsophagienne. A cet effet, nous nous servions d'une sonde molle en caoutchouc rouge, dont le bout fut coupé pour que le lait s'écoulât plus facilement dans l'estomac, et on utilisa le lait de la nourrice. Il importait de savoir si l'enfant gagnait ou perdait de son poids pendant la durée du traitement. Avant l'accident l'enfant pesait 3 k. 980 grammes. On commença par donner 45 grammes de lait, quantité faible, mais l'enfant vomissait dès qu'on dépassait cette quantité. Deux jours plus tard, on arrivait à donner 60 grammes par tétée toutes les 3 heures.

Sous l'influence de l'alimentation l'enfant se ranimait un peu, mais retombait bientôt.

Enfin, le 2 avril, ses forces revenues lui permirent de reprendre le sein. L'alimentation par la sonde avait duré 11 jours. Depuis lors, tout accident a disparu, l'enfant pousse bien.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

Intoxication chronique par l'oxyde de carbone. *Anémie grave consécutive.*

Allain (Marie), âgée de 42 ans, domestique, entrée le 15 novembre 1892, salle Sainte-Jeanne, lit n° 3 (service de M. G. Sée).

Pas d'antécédents personnels, autres que la chlorose, à l'âge de 17 ans. Était bien portante jusqu'à ces derniers mois. A ce moment est entrée comme cuisinière dans un restaurant.

Les dimensions de la cuisine étaient des plus exiguës, puisque deux personnes s'y trouvaient à l'étroit, cette pièce où la malade séjournait depuis cinq heures du matin jusqu'au soir ne recevait d'aération que par l'intermédiaire d'une porte qui la

faisait communiquer avec une autre pièce, elle contenait un fourneau à deux réchauds, qui était continuellement allumé. A partir du moment où elle entra dans cette pièce la malade commença à éprouver certains malaises ; son appétit disparut, elle ressentit une céphalalgie caractérisée par une sensation de constriction au niveau des tempes et fut atteinte d'éblouissements, de tintements d'oreille. Elle avait une tendance continuelle au sommeil, une torpeur qu'elle avait peine à combattre. Outre ces divers symptômes d'ordre nerveux la malade fut prise de palpitation, d'essoufflement qui s'accusait au moindre effort et s'accompagnait d'une sensation de constriction thoracique.

L'asthénie devient bientôt telle que la malade eut peine à continuer son service, de plus, un mois environ avant son entrée à l'hôpital survinrent des vomissements aqueux et alimentaires, bientôt la malade ne put tolérer aucun aliment solide et ne se nourrit que de lait. Le phénomène qui se manifesta en dernier lieu fut un œdème malléolaire qui disparaissait sous l'influence du repos de la nuit.

Etat actuel. — On est frappé dès l'abord de la pâleur extrême présentée par la malade, les muqueuses sont décolorées comme les téguments, et le voile du palais présente une coloration jaunâtre. Il n'existe pas actuellement d'œdème des membres inférieurs.

La malade se plaint toujours d'une céphalée très violente et aussi une anorexie absolue, mais les vomissements ont cessé depuis deux jours. Les règles sont douloureuses et l'écoulement menstruel beaucoup moins abondant qu'auparavant.

L'examen du cœur montre que le cœur a son volume normal, mais permet de constater un souffle systolique, siégeant à la base, au niveau du troisième espace intercostal droit, c'est-à-dire au niveau du foyer aortique.

L'auscultation des vaisseaux du cou révèle un souffle continuuel à renforcement systolique.

Rien de particulier à relever du côté des autres organes. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. En raison de l'absence de toute cause organique susceptible d'expliquer cette anémie grave, M. Lyon, chef de clinique, s'enquiert des conditions d'existence de la malade et porte immédiatement le diagnostic « d'anémie des cuisinières » c'est-à-dire de cette anémie de cause complexe, qui reconnaît pour origine le séjour dans un air confiné et contenant en outre de l'oxyde de carbone. L'examen du sang fait par lui révèle une légère diminution de la richesse globulaire 3.286.000 globules.

La recherche du spectre de l'hémoglobine oxy carbonée ne donne pas de résultat décisif, quant à la teneur du sang en hémoglobine elle n'a pas été évaluée.

M. Lyon prescrit le régime lacté partiel, les inhalations d'oxygène fréquemment répétées et le protoxalate de fer associé au phosphate de soude, à la dose de 0 gr. 40 par jour.

Sous l'influence du repos, de l'aération et du traitement prescrit l'état de la malade va en s'améliorant.

Au bout de huit jours la céphalée avait disparu; la malade pouvait s'alimenter et reprenait des forces, seuls les troubles visuels et les bourdonnements d'oreille persistaient. Elle est partie au Vésinet le 6 décembre, complètement guérie.

OBSERVATION IX

Communiquée par le D^r H. de Boyer à la société clinique.

Séance du 21 octobre 1888.

Asphyxie grave survenue chez deux personnes avec perte de connaissance; mort apparente et *anémie grave* consécutive chez l'une d'elles.

Pendant la période de froid de l'hiver dernier, les deux jeunes filles de Mme H..., l'une âgée de 18 ans, l'autre de 22, habitaient une chambre dans laquelle il était difficile de faire du feu. Un soir, en remontant d'auprès leur mère et de leur magasin, ces deux demoiselles eurent l'idée de faire monter leur poêle dans la chambre où elles couchaient toutes deux. Elles se mirent au lit après avoir activé le feu de leur appareil et fermèrent hermétiquement la porte de communication qui reliait leur chambre à l'appartement de leurs parents. Au milieu de la nuit, la plus jeune des filles se réveilla avec un mal de tête atroce, mais elle craignit de réveiller sa sœur, se rendormant, et bientôt toutes deux perdaient complètement connaissance. Le lendemain matin, le père de ces demoiselles ne les voyant pas descendre de bonne heure comme d'habitude, eut l'heureuse idée de pénétrer dans leur chambre. Il trouva ses deux filles sans connaissance, l'une d'elles déjà livide et froide. Il fallut un temps considérable pour rappeler cette dernière à la vie. On parvint heureusement, grâce aux soins d'un médecin qui habitait la maison, à rétablir le jeu des fonctions respiratoires.

Je fus appelé dans la journée et je constatai l'état de faiblesse et d'anémie profonde qui suivit cette intoxication. Il fallut *plusieurs mois* pour rétablir une de ces jeunes filles et toutes deux conservèrent longtemps un teint cireux, des névralgies et des

troubles menstruels qui témoignaient de l'intensité de l'intoxication oxycarbonique.

OBSERVATION X

Observation III du travail de *Paul Moreau* (de Tours) : *les troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone.*

D..., 46 ans, cuisinière, entre le 15 juin 1866. Cette malade est sujette depuis longtemps à des maux de tête assez violents et à des sensations lumineuses dans la vision (ce sont surtout des raies de feu). Par moments, elle éprouve, dit-elle, un état dont elle ne se rend pas compte, elle qui a généralement de la volonté, devient peureuse, craintive, ne sait plus se résoudre à quoi que ce soit. Mais « malheureusement dit-elle, cela ne dure pas sans quoi je perdrais toutes mes places ».

Néanmoins elle n'attachait qu'une médiocre attention à tous ces maux. Il y a à peine un an qu'elle s'est mise dans la tête qu'on cherchait à l'empoisonner ; elle a dès lors pris ses précautions, mais ne pouvant plus faire un pas dans la rue sans être suivie par des gens qu'elle ne connaissait même pas de vue, mais que cependant elle reconnaissait d'instinct pour ses persécuteurs. Elle commença à porter des plaintes au commissaire de police de son quartier et bientôt aux magistrats d'autres quartiers. Ce fut alors qu'elle fut envoyée à l'hospice. Dès le mois d'août, sous l'influence du repos et d'affusions vertébrales, le mieux se fait sentir, et le 27 septembre 1866, elle est rendue à la liberté, parfaitement guérie. Pas d'antécédents héréditaires.

OBSERVATION XI

Observation V du travail de *Paul Moreau* (de Tours). *Les troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone.*

K..., femme D., 50 ans, est une très bonne cuisinière et en dernier lieu était dans une grande maison. Jamais elle ne buvait mais il lui arrivait fréquemment, surtout à la fin de la journée, d'avoir des migraines assez violentes, ce dont elle ne s'inquiétait nullement « sachant bien que cela tenait au charbon. » Une fois cependant elle eut une véritable syncope accompagnée de bruits dans les oreilles, bourdonnements, éblouissements (voyait du feu, des étincelles). Elle accusait également des douleurs vagues qui la prenaient de temps à autre, mais le tout disparaissait par le grand air. A son entrée dans le service, elle est très agitée, en proie à des conceptions délirantes, elle a eu des peurs, des frayeurs, on la magnétise, on veut lui faire du mal, l'empoisonner, on a vendu son corps à l'Ecole de Médecine, etc. Elle ne connaît pas ses ennemis, mais elle les entend. Quelques jours après son arrivée, le mieux commence à se manifester et la malade s'occupe ; elle entend cependant encore ses persécuteurs, mais n'ose plus en affirmer aussi catégoriquement l'existence et bientôt même est la première à rire et à traiter de folie tous les propos qu'elle a tenus. Elle réclame sa sortie qui lui est accordée le 15 mai 1875. Aucun antécédent héréditaire.

OBSERVATION XII

Linas. — Asphyxie lente et graduelle par le charbon, traitée par *inhalations d'oxygène*, guérison (D^r Linas). In thèse de Doreau. *Contribution à l'étude de l'oxygène en thérapeutique*. Paris, 1881.

Le 20 décembre 1868. — Je fus consulté par une domestique qui présentait au suprême degré les signes d'une asphyxie lente et graduelle par le charbon. Cette femme nommée Jeanne R..., âgée de 40 ans, d'une bonne constitution, et d'une excellente santé, couchait dans une mansarde mal ventilée et ne recevant le jour que par un petit vasistas, qu'elle avait pris soin, vu la rigueur de l'hiver, de calfeutrer hermétiquement. C'était au 10 décembre, afin de mieux se préserver du froid, elle imagina de placer pendant la nuit une sorte de brazero au milieu de sa chambre.

N'ayant ressenti d'abord qu'un malaise passager, elle ne songea pas à l'attribuer à son système de chauffage qu'elle continua les nuits suivantes. Au bout de trois ou quatre jours elle fut prise de vomissements et éprouva quelques vertiges. Ne soupçonnant toujours point la cause de son indisposition, elle persista à chauffer chaque soir sa mansarde avec un mélange de braise et de charbon. Cependant, un matin, la pesanteur de tête et les vertiges furent tellement intenses, que la malade eut peine à se lever fit dans sa chambre quelques pas chancelants et alla tomber à la renverse dans l'escalier. On vint à son secours, on l'exposa au grand air, on lui fit respirer du vinaigre, de l'éther et autres liquides volatils et excitants. Frictions énergiques sur le tronc et sur le membre. Un peu remise par ces soins opportuns, la malade essaya de reprendre ses occupations.

Mais le retour des vertiges, la persistance de la céphalalgie et

les vomissements provoqués par l'ingestion des plus petites quantités d'aliments, donnèrent l'éveil à ses maîtres qui furent frappés, en suite, de la teinte violacée de leur domestique. C'est à cette époque, une dizaine de jours environ après le début des accidents, que je vis la malade. Coloration bleuâtre, cyanosée de tout le tégument externe. La membrane muqueuse des lèvres participait aussi à la cyanosé de la peau. La température du corps était notablement abaissée, la peau était froide. Dans l'aisselle, la température était descendu à 34°, 6, et dans la bouche à 35°, 2. La peau avait perdu sa tonicité et son élasticité normales ; les plis qu'on y faisait en la pinçant persistaient durant quelques secondes et ne s'effaçaient qu'avec lenteur. La sensibilité tactile était fort diminuée, et la malade supportait, sans en être incommodée, les pincements un peu violents et les piqûres d'épingles assez profondes. La sensibilité des autres organes des sens, ouïe, vue, odorat et goût, était émoussée comme celle du toucher. Violentes et continuelles douleurs de tête, plus intenses dans la région frontale, et accompagnées d'un sentiment de resserrements, de constriction vers les tempes.

Bourdonnements et sifflements d'oreilles ; éblouissement et vertiges, malaise général, courbature pénible. Lassitude inaccoutumée et inaptitude réelle pour les mouvements.

Tendance au sommeil, difficile pour ne pas dire impossible à satisfaire, à cause de la violence de la céphalalgie et des douleurs épigastriques. Battements du cœur, ralentis et sans vigueur. Pouls descendu à 56 pulsations, mou, dépressible, ondulant. Respiration très lente entrecoupée par des soupirs et des bâillements. Affaiblissement du murmure respiratoire à l'auscultation. L'air expiré reçu sur le dos de la main paraissait moins chaud que dans l'état ordinaire. La malade se plaignait de temps en temps d'un état d'angoisse et d'anxiété dans la poitrine.

Les nausées et les vomissements survenaient à tout propos, et

l'intolérance de l'estomac était telle que les liquides seuls étaient supportés et à très petites doses. Constipation, miction de plus en plus rare. Je prescrivis l'exercice forcé au grand air ; les bains excitants, les révulsifs cutanés, les frictions stimulantes répétées matin et soir, les inspirations forcées, les excitants diffusibles. Cette médication mal observée d'ailleurs n'aboutit au bout de trois jours qu'à des résultats insuffisants. La plupart des phénomènes asphyxiques tenaient bon. C'est alors que j'eus l'idée d'employer l'oxygène. Dès la première séance la malade éprouva une amélioration notable. Elle continua régulièrement les inhalations pendant une semaine. Les signes de l'asphyxie se dissipaient peu à peu ; le 30 décembre, toute trace d'intoxication avait disparu.

J'ai eu l'occasion de revoir plus tard la malade, elle n'avait éprouvé aucun accident nouveau, et la guérison était parfaitement confirmée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- Boutmy.** — Du danger des poëles mobiles. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1880.
- Vallin.** — Du danger des poëles mobiles. Revue d'hygiène et de police sanitaire, p. 103, 1880.
- Knapp.** — Archiv. für Augenheilkunde, IX, p. 229, 1880.
- Lebon.** — Recherches expérimentales sur l'influence de l'oxyde de carbone contenu dans la fumée du tabac. France médicale, p. 364, 1880.
- Barthélémy et Magnan.** — Intoxication par la vapeur du charbon. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Novembre 1881.
- Devoisins.** — Etude médico-légale sur les conditions diverses dans lesquelles peut se produire l'asphyxie par la vapeur de charbon. Thèse de Paris, 1881.
- Kahler.** — Expériences sur la glycosurie, dans l'intoxication oxycarbonée. Prager méd. Woch., n° 48, 1881.
- Rendu.** — Intoxication par la vapeur de charbon. Union médicale, 1882.
- Poelchen.** — Ramollissement du cerveau après l'intoxication par la vapeur de charbon. Berlin, Klin. Woch., 26 juin 1882.
- Molliet.** — Intoxication chronique par l'oxyde de carbone, thèse de Paris, 1882.
- Comby.** — Asphyxie par les vapeurs de charbon. Cécité et hémiplégie droite. Guérison. France médicale, 1882.
- Simon.** — Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vaso-moteurs survenant sous l'influence de l'intoxica-

tion par l'oxyde de carbone. Thèse de Paris, juillet 1883.

Lancereaux. — Leçons de clinique médicale.

Leudet. — Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Bulletin de l'Académie de médecine, 1883.

Planteau. — Contribution à l'étude des troubles nerveux moteurs, sensitifs et trophiques consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Thèse de Bordeaux, 1883.

Arnazan et Daleidet. — Névrites à la suite de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Journal de médecine de Bordeaux, 1883.

Louis Bouchet. — Perte de souvenir due à l'oxyde de carbone et portant sur des faits antérieurs à l'intoxication chez une épileptique mélancolique. France médicale, 8 avril 1884.

Rouillard. — Essai sur les amnésies principalement au point de vue étiologique. Thèse de Paris, 1885.

Bruneau. — Empoisonnement par le gaz d'éclair. Thèse de Paris, 1885.

Andrieu. — Intoxication par la vapeur de charbon. Hémiplégie consécutive. Aphasie. Guérison rapide. Gazette médicale d'Amiens, mars 1885.

Brissaud. — Les paralysies toxiques. Thèse d'agrégation, 1885.

Schachmann. — Intoxication par l'oxyde de carbone. Paralysie des muscles extenseurs de l'avant bras gauche. Guérison. France médicale, 1^{er} juillet 1886.

Gross. — Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée. Thèse de Berlin, 1886.

Cacarrié. — Essai sur les amnésies toxiques. Thèse de Paris, 1887.

- Muro.** — Contributione alla casuistica della intoxicatione carbonica considerazioni sulla natura e la cura de essa. Giorn internaz et scienc, medic. p. 1020-1030. Napoli, 1887.
- Grimodie.** — Contribution à l'étude de la pathogénie des névrites périphériques. Thèse de Paris, 1887.
- Guilhem et Irébaud.** — Rapport sur un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Gazette des hôpitaux de Toulouse, décembre 1888.
- Cadet de Gassicourt.** — Empoisonnement d'un enfant de 29 jours par l'oxyde de carbone. Journal de médecine de Paris, juin 1888.
- Leyden.** — Intoxicatton par l'oxyde de carbone; transfusion du sang. Guérison. Société de médecine, interne de Berlin, 5 novembre 1888.
- Guttmann.** — Intoxication par l'oxyde de carbone. Société de médecine interne de Berlin, 19 novembre 1888.
- G. Pouchet.** — Intoxication accidentelle par l'oxyde de carbone. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1888.
- Mondon.** — Etude sur quelques faits relatifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Thèse de Paris, 1889.
- Martin.** — Le chauffage par les poêles mobiles. Gazette Hebdomadaire, 1889.
- Briand.** — Note pour servir à l'histoire des amnésies toxiques produites par l'oxyde de carbone. Annales d'hygiène et de médecine légale, 1889.
- Ogier et Socquet.** — Cas d'intoxication par l'oxyde de carbone. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1889.
- Jacoby.** — Paralysie périphérique due à un empoisonnement par l'oxyde de carbone. New-York Neurolog. Soc. Juin 1889.

Grossland. — Empoisonnement par l'oxyde de carbone. New-York médical journal, 1889.

Linossier. — Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée. Lyon medical, n. 28, 1889.

Peter. — De l'asphyxie par la vapeur de charbon, congestion, paralysie, traitement. Gaz. des hôpitaux, 1889.

Cleaveland. — Case of poisoning by water gaz, with new method of treatment. Boston journal, 1889.

Charcot. — Abasie à forme trépidante à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Bull. médical, 1889.

Discussion à l'Académie de médecine. — Février, mars, avril 1889 (MM. Lancereaux, Brouardel, Vallin, Leroy de Méricourt, Dujardin-Beaumetz, Laborde).

P. Boullouche. — Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Archives de neurologie, 1890.

Greff. — Intoxication par l'oxyde de carbone dans la distillation du goudron.

Boullouche. — Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Archives de Neurologie, 1890.

Reuss. — Les cuisines des restaurants parisiens. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1890.

Chantemesse. — Le chauffage des habitations. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1890.

Laveran. — Asphyxie par la vapeur de charbon. Emphysème sous-cutané. Société médicale des hôpitaux, 1890.

Cherbuliez. — Étude spectro-photométrique du sang oxycarboné, applications médico-légales. Annales d'hygiène et de médecine légale, 1891.

Duponchel. — Tentative d'asphyxie par les vapeurs de char-

bon, emphysème sous-cutané et hémiplegie hystérique consécutifs. Gazette hebdomadaire, 1891.

Rendu. — Troubles trophiques liés à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Union médicale, 1891.

Lamie. — Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée. Thèse de Bordeaux, 1891.

Rendu. — Asphyxie par la vapeur de charbon. Semaine médicale, 1891.

Schwerin. — Sur les maladies nerveuses consécutives de l'intoxication oxycarbonée.

Brouardel. — Symptôme de l'intoxication oxycarbonée. Annales de médecine, 1892.

Quinquaud. — Intoxication par l'oxyde de carbone. Annales de médecine, 1892.

Dufournier. — Pneumonie droite sans réaction fébrile à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone. Gazette des hôpitaux, 1892.

Dacosta. — Six cas d'empoisonnements par l'oxyde de carbone médicale news, 1892.

Fallot. — Note sur un cas d'amnésie rétrograde consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1892.

Ruata Albino. — Délire, hallucination aiguë, dû à l'intoxication oxycarbonée. Gazzetta medica de Torino, 1892.

Voss. — De la tétanie dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892.

Vu par le Président de la thèse,

LABOULBÈNE

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GREARD

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	5
Etiologie.....	8
Symptômes.....	14
Intoxication aiguë.....	14
A. — Accidents immédiats.....	14
B. — Accidents consécutifs.....	17
Intoxication chronique.....	35
Anatomie pathologique, pathogénie.....	39
Diagnostic.....	46
Traitement.....	49
Conclusions.....	51
Observations.....	52
Index bibliographique.....	79

